

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Determinación de la frecuencia e impacto económico de
los decomisos por equinocosis quística en vacunos
beneficiados en la provincia de Huancayo**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Cristian Eden Flores Livia

Lima – Perú

2015




UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA
Facultad de Medicina Veterinaria
ESCUELA ACADÉMICO-PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 166-EAPMV/FMV-2015

PRESIDENTE :


CÉSAR GAVIDIA CHUCÁN

MIEMBROS :


JUAN RAÚL LUCAS LÓPEZ
Asesor de la Tesis


MIGUEL ÁNGEL VILCA LÓPEZ


ROSA PINEDO VICENTE

San Borja, 04 de diciembre de 2015

V° B°

.....
MV. Mg. HERMELINDA RIVERA GERÓNIMO
Directora de la Escuela Académico Profesional de
Medicina Veterinaria





UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL
TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO**

En el auditorio principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **viernes 04 de diciembre de 2015**, a las **08:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° **166-EAPMV/FMV-2015**, integrado por los siguientes profesores:

CÉSAR GAVIDIA CHUCÁN
JUAN RAÚL LUCAS LÓPEZ
MIGUEL ANGEL VILCA LÓPEZ
ROSA PINEDO VICENTE

Presidente del Jurado
Asesor de la Tesis
Miembro del Jurado
Miembro del Jurado

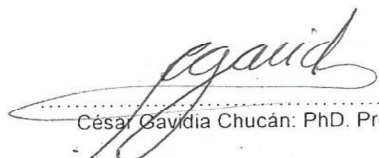
Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **FLORES LIVIA, CRISTIAN EDEN**, para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

**"DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA E IMPACTO ECONÓMICO DE LOS
DECOMISOS POR EQUINOCOCOSIS QUÍSTICA EN VACUNOS BENEFICIADOS EN LA
PROVINCIA DE HUANCAYO"**

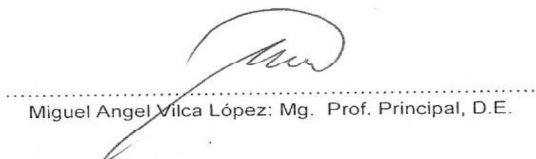
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECISÉIS (16)**.

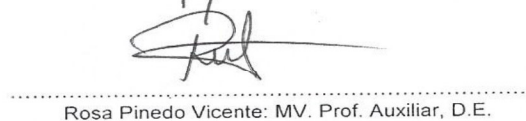
Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **09:36 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


César Gavidia Chucán: PhD. Prof. Principal, D.E.


Juan Raúl Lucas López: Mg. Prof. Auxiliar, T.C.


Miguel Ángel Vilca López: Mg. Prof. Principal, D.E.


Rosa Pinedo Vicente: MV. Prof. Auxiliar, D.E.



DEDICATORIA

La presente Tesis esta dedicada a Dios, ya que por su gracia, he logrado concluir mi carrera, gracias por las pruebas que me hacen crecer como persona y me permiten dar lo mejor de mí.

A mis padres, Nélida y Pedro por haberme dado la vida, y enseñarme que las metas son alcanzables y que una caída no es una derrota sino el inicio de una lucha que siempre termina en logros y éxitos. Gracias por siempre orientarme en todo y ayudarme a salir adelante a pesar de los inconvenientes. Este triunfo también es de ustedes, LOS AMO

A mi hermana Graciela, por su apoyo constante e incondicional, a mi hermana Zamira por darme la alegría y las ganas de seguir adelante, a mis hermanos Vladimir y Efraín, los quiero mucho.

A mi tío Claudio, por representar a mi abuelito Alejandro y ser mi segundo padre, gracias por estar siempre pendiente de mi, incondicional, bromista, de corazón noble y justo, eres un gran ejemplo para mí. Te quiero mucho.

A la FMV-UNMSM, por brindarme formación profesional, a mis excelentes profesores, en especial al Dr. Cesar Gavidia, por sus enseñanzas, apoyo y ejemplo de excelente profesional y de maravillosa persona.

AGRADECIMIENTO

Primero y como más importante, me gustaría agradecer sinceramente a mi asesor de tesis. Dr. Juan Raúl Lucas López, por su apoyo, paciencia, esfuerzo y comprensión.

A mi compañera de tesis, Bach MV Carmen Arias Pacho, por sus palabras de aliento, apoyo, y orientación.

A la Dra. Stephanie Balcazar Nakamatsu, por su decisivo apoyo en este trabajo de investigación.

Al Dr. Alejandro Rodríguez Gutiérrez y a la Dra. Daniela Córdova, ambos del SENASA, por su incalculable apoyo y asesoría durante el trabajo en camal.

Gracias a todas las personas que de una manera u otra, han sido claves en mi vida profesional y por extensión en la personal: mis amigos del alma: Pedro Guiles Cuya (El Alpaco), Américo Layme (El Rápido); a mis paisanos cañetanos: José Centeno (El dulce), Jordi Jiménez (El Margarito) y mi amiga Carla Maravi. A todos ustedes los llevare en mi corazón siempre.

INDICE DE CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN.....	i
ABSTRACT.....	ii
LISTA DE CUADROS.....	iii
LISTA DE FIGURAS	iv
ABREVIACIONES.....	v
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. <i>Echinococcus granulosus</i>	3
2.1.1. Taxonomía y filogenia.....	3
2.1.1.1.Genotipos	3
2.1.2. Características morfológicas	5
2.1.2.1.Parásitos Adultos	5
2.1.2.2.Huevos infectivos.....	5
2.1.2.3.Quiste hidatídico	6
2.1.3. Ciclo Biológico	7
2.1.4. Distribución geográfica	9
2.1.5. Parasitosis animal por <i>Echinococcus granulosus</i>	12
2.1.6. Equinococosis quística en animales	14
2.1.6.1.Prevalencia de Equinococosis quística animal	14
2.1.6.2.Diagnóstico y tratamiento	17
2.2.Equinococosis como problema de Salud Pública.....	17
2.3.Prevenición y control de la equinococosis quística	19
2.4.Pérdidas económicas a causa de hidatidosis	21
2.5.Equinococosis quística en Perú	23
2.6.La producción vacuna y consumo de vísceras en el Perú	24

III.	MATERIALES Y MÉTODOS	27
3.1	Lugar de estudio	27
3.2	Diseño del estudio	27
3.2.1.	Caracterización de los decomisos por EQ	27
3.2.2.	Determinación del peso y número de quistes por órgano	28
3.2.3.	Manejo de datos y análisis estadístico	28
3.2.4.	Estimación de pérdidas económicas.....	29
IV.	RESULTADOS	31
V.	DISCUSIÓN	35
VI.	CONCLUSIONES	45
VII.	LITERATURA CITADA	46

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue determinar la frecuencia de decomisos de órganos por equinococosis quística (EQ) bovina en la provincia de Huancayo, y estimar las pérdidas económicas por esta causa. Para ello se evaluó los registros del único matadero autorizado (durante el periodo de estudio) para el faenamiento de bovinos en la provincia de Huancayo (3300 msnm), desde setiembre del 2013 (cuando se empezó a llevar el registro) hasta Diciembre del 2014. Posteriormente, durante enero 2015, se obtuvo una media de los pesos de los órganos decomisados a causa de EQ para poder estimar la pérdida económica, y se evaluaron los decomisos durante este mes para determinar el número de quistes por órgano afectado. Los datos de los registros se estratificaron en cuatro cuatrimestres consecutivos. Se realizó un modelo de regresión logística múltiple de interacción entre las variables sexo y cuatrimestre y las frecuencias de animales con EQ, y se determinó si hubo diferencia estadística entre el número de quistes por órgano mediante la prueba de U de Mann Whitney. La frecuencia de EQ en el matadero fue de 42.8%, 37.9% en pulmones, 12.8% en hígados y 0.26% en corazón. Los machos mostraron menor riesgo de presentar la enfermedad que las hembras (OR: 0.73, $p < 0.001$), ajustado a la variable cuatrimestre. El periodo mayo-agosto presentó menos riesgo de decomiso de órganos a causa de EQ ($p < 0.001$), ajustado a la variable sexo. Los hígados de más de 4 Kg presentaron más número de quistes por órgano ($p < 0.05$) que los hígados de menor peso (2.5-3.7 Kg), 6.5 ± 6.9 y 1.8 ± 0.9 , respectivamente. La edad de los animales no influyó en el número de quistes por órgano. La media del peso de los pulmones, hígados y corazón fue de 2.73 ± 0.85 , 4.23 ± 0.97 y 1.0 ± 0.5 Kg, respectivamente. Con el peso promedio, la frecuencia mensual y el precio del órgano, se estimó que la pérdida económica a causa del decomiso de órganos fue de S/43,423.4 (Nuevos soles) o USD\$15,301.0 (Dólares americanos). Esta pérdida refleja lo preponderante del impacto económico a causa de EQ animal en esta área geográfica. La condena de órganos en el matadero limita la oferta de estos alimentos y los encarece, atentando contra la seguridad alimentaria de los andes, donde las vísceras constituyen una fuente proteica económica. El presente trabajo representa una línea base para estudios posteriores.

Palabras claves: Bovinos, hígados, hidatidosis, quiste hidatídico, mataderos, pulmones.

ABSTRACT

The aim of this study was to determinate the frequency of condemned organs due to cystic echinococcosis (CE) of bovines in the province of Huancayo and to estimate the economic loss due to this cause. It was evaluated the reports of the authorized slaughterhouse of Huancayo (3300 mals), since September 2013 to December 2014. In January 2015, it was determined the average weight of condemned organs due to CE, in order to estimate the economic losses, and it was evaluated the number of hydatid cysts per organ. The data was stratified in four four-month periods. It was made a multiplex logistic regression model with the sex and the frequency in four-month periods, and statistical differences were established between the numbers of hydatid cysts in the evaluated organs by Mann Whitney test. The frequency of CE was 42.8%, 37.9% in lungs, 12.8% in livers and 0.26% in hearth. Males showed less odd to have CE than female (OR: 0.73, $p<0.001$). May-August period showed less odd to present condemnation of viscera due to CE ($p<0.001$). Livers of more than 4 Kg showed more hydatid cysts per organ ($p<0.05$) than livers of less weight (2.5-3.7 Kg), 6.5 ± 6.9 and 1.8 ± 0.9 , respectively. The animal age do not have influence in hydatid cysts per organ. The average weight of lungs, livers and hearts was 2.73 ± 0.85 , 4.23 ± 0.97 and 1.0 ± 0.5 Kg, respectively. The economic loss due to CE condemnation of organs was USD\$15,301.0. This represents an important economic impact of animal CE in this geographic area. The lungs and livers contribute to food security in the Andes because they are a cheaper protein source used in traditional Andean cuisine. The condemnation of these products in slaughterhouses limits its supply on the market and increases the price of the suitable viscera. This work represents a baseline data for further studies.

Key words: Bovines, livers, hydatidosis, hydatid cyst, slaughterhouse, lungs

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Características de la producción lechera en el Perú y Junín.	26
Cuadro 2. Modelo de regresión logística múltiple entre las variables sexo y cuatrimestre y las frecuencias de bovinos con equinocosis quística (EQ), EQ pulmonar y hepática, en Huancayo, desde setiembre 2013 hasta diciembre 2014.	32
Cuadro 3. Pérdida económica a causa de la EQ en vísceras de bovinos beneficiados en Huancayo (Setiembre 2013-Diciembre2014).	34

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. <i>Echinococcus granulosus</i> adulto. Escólex con aparato de fijación con ganchos. Morfología de un huevo infectivo de <i>Echinococcus granulosus</i>.	6
Figura 2. Estructura de un estadio larval de <i>Echinococcus granulosus</i>.....	7
Figura 3. Ciclo biológico del <i>E. granulosus</i>.	8
Figura 4. Distribución mundial de la Echinococosis quística.	10
Figura 5. Frecuencia de órganos decomisados a causa de equinococosis quística en bovinos beneficiados en Huancayo, desde Setiembre 2013 a Diciembre 2014.	31
Figura 6. Promedio de quistes presentes en órganos grandes y pequeños, decomisados por equinococosis quística en bovinos faenados en Huancayo, enero 2015.	33

ABREVIACIONES

C (del 1 al 4)	Cuatrimestre (del 1 al 4).
°C	Grados Celsius.
CSTI	Certificado Sanitario de Tránsito Interno.
DNA	Acido Desoxirribonucleico.
<i>E.</i>	<i>Echinococcus</i> .
EQ	Equinococosis quística.
FAO Alimentación.	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación.
G (del 1 al 10)	Genotipo (del 1 al 10).
HD	Hospedero definitivo.
HI	Hospedero intermediario.
IC	Intervalo de confianza.
INEI	Instituto Nacional de Estadística e Informática.
Kg	Kilogramo.
MINAG	Ministerio de Agricultura.
MINSA	Ministerio de Salud.
OIE	Organización Mundial de Sanidad Animal.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OR	Odds ratio.
<i>P</i>	Valor de p.
pH	Potencial de Hidrogeno.
SENASA	Servicio Nacional de Sanidad Agraria.
USD\$	Dólares americanos.

I. INTRODUCCIÓN

La ganadería es una de las principales actividades económicas de los andes centrales del Perú. Los bovinos, generalmente animales de doble propósito, brindan ingresos económicos para pobladores de las zonas rurales y una disponibilidad de proteína de origen animal para una población en crecimiento constante. Una vez cumplido el ciclo productivo de estos animales, la venta de carne y vísceras forma parte de los ingresos esperados por los productores. Las vísceras son alimentos con gran demanda en el Perú y son una fuente de proteína de origen animal económica, cuyo consumo se ha incrementado a través de los años gracias, entre otros, a la revalorización de la cocina peruana.

La actividad pecuaria se ve menguada por la equinocosis quística o hidatidosis, ya sea por las pérdidas económicas directas por decomisos de vísceras, o las pérdidas indirectas por disminución de la productividad. El decomiso de vísceras también representa un problema de seguridad alimentaria en los andes peruanos, no sólo por la disminución de la disponibilidad de estos alimentos de consumo humano directo, sino también por que encarece el costo de las vísceras aptas, en un intento del productor por recuperar parte del costo de las vísceras destruidas.

Existen reportes del Ministerio de Agricultura sobre la prevalencia de EQ en mataderos, los cuales generalmente subestiman la real dimensión de la problemática (Moro *et al.*, 2011). En Junín, los veterinarios de mataderos creen que las pérdidas por decomisos de vísceras de vacunos son alarmantes. Sin embargo, sólo existen estudios de campo en estos animales que datan de hace 17 años y con un tamaño muestral bastante limitado (Moro *et al.*, 1997). Es decir, no existen estudios actuales que reporten y caractericen la prevalencias de esta problemática en el ganado bovino (Moro *et al.*, 1997, 2011), ni estudios de campo que estimen el impacto financiero a causa de decomiso de vísceras por EQ en bovinos en el Perú.

Los estudios estiman que la prevalencia y pérdida económica por decomisos por EQ son necesarios, pues sirven como punto de partida al momento de diseñar e implementar estrategias o programas de control específicos para una región. El objetivo del presente estudio es el determinar y caracterizar la frecuencia de decomisos por equinocosis quística en órganos de bovinos beneficiados en Huancayo, además de evaluar las pérdidas económicas que esto representa.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 *Echinococcus granulosus*

2.1.1 Taxonomía y filogenia:

El *Echinococcus granulosus* es un parásito que pertenece al reino *animalia*, filo *platelmintos*, clase *céstoda*, orden *cyclophyllidea*, familia *Taeniidae*, género *Echinococcus*, especie *granulosus*. El género *Echinococcus* posee siete especies descritas, siendo estas el *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus equinus*, *Echinococcus ortleppi*, *Echinococcus multilocularis*, *Echinococcus vogeli*, *Echinococcus oligarthrus* (Thompson *et al.*, 1995) y un séptimo recientemente descrito denominado *Echinococcus shiquicus* (Xiao *et al.*, 2005).

2.1.1.1 Genotipos:

E. granulosus consiste en 10 genotipos o cepas diferentes tanto biológicamente como genéticamente definidos por su morfología, especificidad del hospedero y características moleculares denominados desde G1 al G10 usando secuencias de ADN mitocondrial (Thompson y Lymbery, 1990; Bowles *et al.*, 1995; McManus, 2002; Jenkins *et al.*, 2005; McManus y Thompson, 2003; McManus y Bryant, 1995).

Estos diferentes genotipos o cepas son importantes para entender el control de la enfermedad y la epidemiología de la misma ya que estos podrían afectar patrones del ciclo de vida, especificidad de hospedero, tasa de desarrollo, antigenicidad, dinámica de transmisión, sensibilidad a agentes farmacológicos y su patogenicidad (Thompson y Lymbery, 1988; Bowles *et al.*, 1995; McManus *et al.*, 2003). Se ha propuesto denominarlas *E. granulosus sensu stricto* (G1-G2-G3), *Echinococcus equinus* (G4), *Echinococcus ortleppi* (G5) y *Echinococcus canadensis* (G6-G10) (Nakao *et al.*, 2006; Romig *et al.*, 2006).

Las cepas de *E. granulosus* son: G1 (la cepa ovina, Hospederos definitivos o HD: perros, raramente zorro o lobo; Hospedero intermediario o HI: ovejas y otros ungulados), la cual se encuentra presente en todos los continentes en áreas de crianza ovina; G2 (la cepa ovina de Tasmania; HD: Perro, zorro), G3 (cepa búfalo), G4 (HD: perro; HI: equinos), “G5” (la cepa bovina, HD: perro); G6 (la cepa camélida y de ovejas; HD: Perro), G7 (la cepa porcina, HD: perro, raramente zorro); G8 y G10 (las cepas cérvidas, HD: lobo y perro), y G9 (cepa humana) (Eckert y Thompson, 1996; McManus, 2002; Lavikainen *et al.*, 2003; Maravilla *et al.*, 2004), aunque la validez del genotipo G9 está siendo cuestionada y se piensa que correspondería al genotipo G7 (Snábel *et al.*, 2000).

Desde hace poco tiempo se reconoce como *Echinococcus ortleppi* (antes *E. granulosus* cepa bovina “G5”) y *Echinococcus equinus* (antes *E. granulosus* cepa equina “G4”) como especies propias válidas (Romig *et al.*, 2006; Thompson y McManus, 2002; Jenkins *et al.*, 2005). La cepa bovina “G5” ha demostrado tener un desarrollo rápido a diferencia de las otras cepas, ya que tiene un periodo prepatente menor de 33 – 35 días, lo cual afecta su epidemiología (Thompson, 1995). Adicionalmente diferentes variantes de los genotipos G1, G2 y G7 han sido detectados en diversos hospederos y están identificados en el GenBankTM con los números de acceso AY686561 (G2A), AY686560 (G2B), AY686563 (G2C) AY686566 (G7A), y AY686567 (G7B) (Kamenetzky *et al.*, 2002).

Las especies *E. multilocularis* (HD: carnívoros; HI: roedores, cerdos, mono, posiblemente equinos), *E. shiquicus* (HD: zorro tibetano; HI: lagomorfos), *E. vogeli* (HD: Perro venadero; HI: roedores) y *E. oligarthrus* (HD: Felinos silvestres; HI: roedores) no han reportado genotipos.

2.1.2 Características Morfológicas

2.1.2.1 Parásitos Adultos

Los parásitos adultos miden aproximadamente de 3 a 7 mm. El ésclex posee un róstelo o aparato de fijación con dos hileras de 28 – 50 ganchos que se disponen de forma concéntrica y cuatro ventosas (Figura 1). Normalmente el estróbilo o cuerpo del parásito posee tres o cuatro proglótides aunque algunas oportunidades se han podido apreciar 6, las inmaduras son las cercanas al escólex, luego vienen las maduras con un aparato reproductor ya desarrollado y posterior los grávidos con aparato reproductor funcional que contienen en su interior los huevos fértiles del parásito que pueden llegar a 587 por proglótido (Barriga, 2002; MSAL, 2012).

El ovario tiene forma de riñón; los poros genitales se alternan irregularmente, se abren en la mitad posterior de los proglótides maduros y grávidos. El proglótide maduro normalmente se desintegra en el intestino de modo que en las heces sólo se encuentran los huevos (Guarnera, 2009).

2.1.2.2 Huevos infectivos

Los huevos son esféricos con un tamaño promedio de 30 a 50 μm con una pared externa radiada y un embrión hexacanto (Figura 1). Estas características los hacen muy resistentes, pueden sobrevivir por más de un año en ambientes adecuados de temperatura y humedad, son capaces de sobrevivir hasta 294 días a temperaturas de 7°C, 28 días a 21°C y a temperaturas de 60°C a 100°C sólo 10 minutos (MSAL, 2012). Morfológicamente los

huevos son indistinguibles con los de otras tenias (*Taenia ovis*; *Taenia hydatigena*) (Guarnera, 2009).

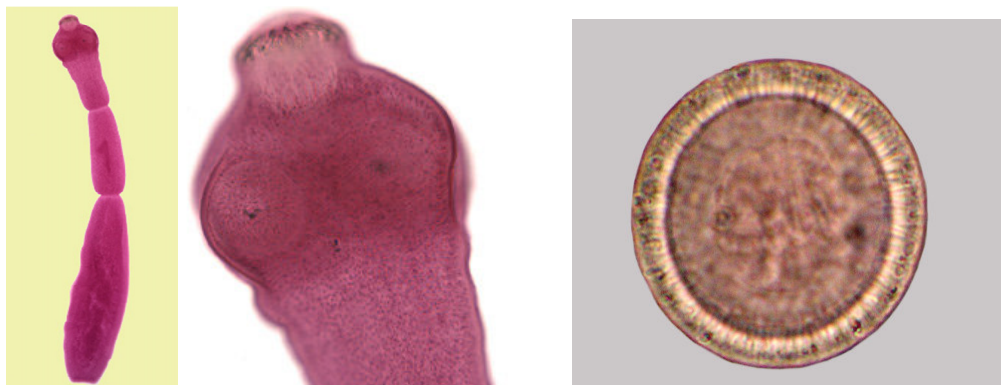


Figura 1. *Echinococcus granulosus* adulto (Imagen de la izquierda). Se aprecia el escolex con aparato de fijación con ganchos (Imagen central) (CDC, 2012). Morfología de un huevo infectivo de *Echinococcus granulosus* (Imagen de la derecha) (ASP, 2010).

2.1.2.2 Quiste hídático

El metacéstodo o estadio larval del *Echinococcus granulosus*, es un quiste con contenido líquido de forma esférica (quiste hídático) que posee una capa germinal situada en el interior donde se originan sendas vesículas pequeñas que contienen los protoescólices producidos por división asexual (Azami *et al.*, 2013).

También posee una cápsula tisular con un grosor variable que puede llegar hasta 10 μ , está formada por láminas concéntricas y su composición química es semejante a la quitina y es PAS (ácido paraaminosalicílico) positiva; es decir, es una membrana semipermeable que permite el paso de sustancias coloides y cristaloides pero no de gérmenes (Figura 2) y el quiste está rodeado por el tejido conjuntivo del hospedero intermediario (Moro y Schantz, 2009).

Los quistes hídáticos fértiles son aquellos que tienen protoescólices en su interior (Boero, 1951). En estos también es importante considerar su viabilidad, lo que es una condición indispensable para que el parásito continúe con su ciclo evolutivo. Los quistes

con protoescólices muertos se consideran infértiles (Mayer, 1957). Esta fertilidad depende de factores tanto ecológicos como de composición del líquido hidatídico tanto por proteínas, líquido y pH (Pernoit y De Ricke, 1978). Se ha observado que la fertilidad del quiste incrementa con la edad, sin embargo, los protoescólices viables alcanzan su mayor rango en animales de 3 años y luego decrecen al aumentar la edad (Dueger y Gilman., 2001).

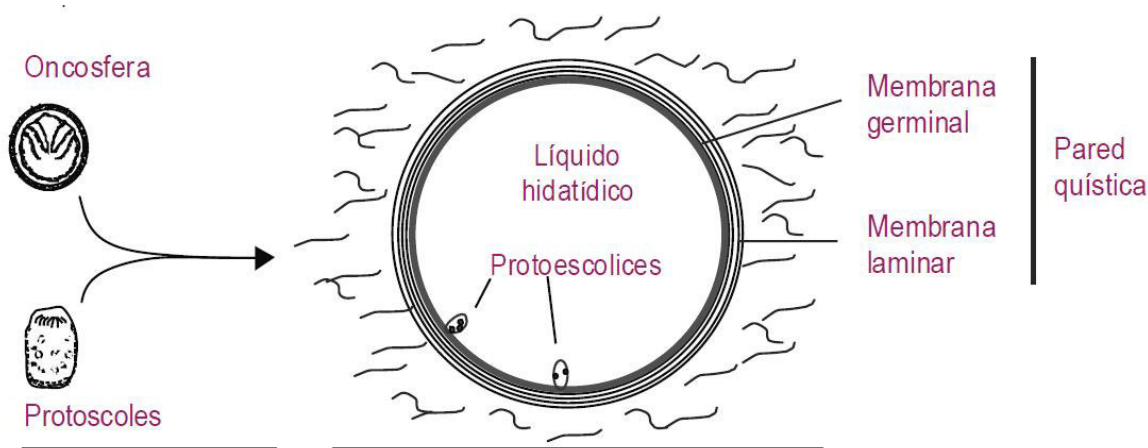


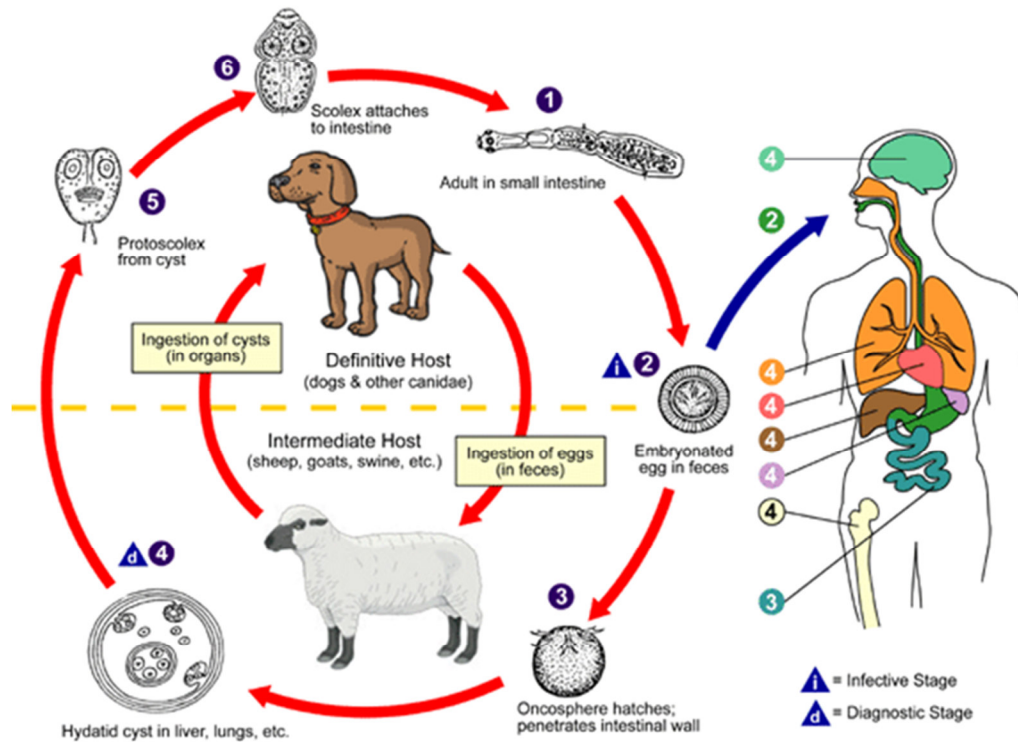
Figura 2. Estructura de un estadio larval de *Echinococcus granulosus* (MSAL, 2012).

2.1.3 Ciclo biológico

El *E. granulosus* confía en los actos de carnivorismo o predación para perpetuar su especie; es decir, se requiere de un predador-hospedero definitivo (HD) y de una presa-Hospedero intermediario (HI) para perpetuar su ciclo biológico (Figura 3).

Los huevos de *E. granulosus* son excretados por el HD, que son carnívoros caninos (perros domésticos, lobos, dingos, coyotes, zorros) a través de las heces, para luego ser ingeridos por un HI herbívoro (ovinos, bovinos, caprinos, camélidos sudamericanos, porcinos, etc). Una vez ingeridos, los huevos llegan al tracto gastrointestinal del HI y eclosionan liberando al embrión hexacanto, el cual penetra la lámina propia y es transportada pasivamente por el sistema porto-hepático o el sistema linfático a diversos órganos del herbívoro donde se aloja, transforma y desarrolla luego a estadio larvario

(quiste hidatídico) y se establecen en órganos como hígado, pulmones, corazón, bazo, riñones, etc. (McManus *et al.*, 2003; Moro y Schantz, 2009; Shalaby *et al.*, 1999; Brunetti y Junghanss, 2009; Craig *et al.*, 2007; Seimenis, 2003; Jenkins, 2005; Okua *et al.*, 2004, CDC, 2012).



1 El *Echinococcus granulosus* adulto (3 a 6 mm) reside en intestino del canino 2 huevos excretados al medio ambiente 3 ingestión por hospedero intermedio 4 oncosfera llega a distintos órganos y desarrolla quiste hidatídico 5 protoescolex ingerido por hospedero definitivo 6, donde desarrolla a adulto en 32 a 80 días.

Figura 3. Ciclo biológico del *E. granulosus* (CDC, 2012).

Los quistes viables alojados en diferentes órganos del HI son ingeridos por los caninos al alimentarse con las vísceras crudas. Una vez en el sistema digestivo del HD, los protoescolex evaginan y se adhieren a la mucosa intestinal donde desarrollan a adultos, estos producirán huevos infectivos en aproximadamente 40- 45 días y podrán infectar a los caninos durante 10 meses hasta 4 años (Moro y Schantz, 2009; McManus *et al.*, 2003; Larrieu *et al.*, 2004). Sin embargo otros estudios sugieren que el perro presenta *E.*

granulosus desde los 30-35 días post infección, esto de acuerdo al tipo de genotipo del parásito (Rosales *et al.*, 2008; Thompson, 1995; Romig *et al.*, 2006).

Los seres humanos fungen de HI accidental y se suele producir si hay contacto de la boca con manos contaminadas con heces de perro (procedentes de pelaje u hocico) o por alimentos y agua contaminada (Beck y Pantchev, 2010; Benner *et al.*, 2010). Asimismo, en algunas poblaciones del África se ha observado que los humanos cumplen un rol activo en el ciclo de vida del *E. granulosus*, debido a prácticas o costumbres propias de estas tribus en donde no se entierran a los muertos, lo cual permite que los cánidos domésticos y silvestres puedan infectarse al alimentarse de humanos con quiste hidatídico (Macpherson, 1983).

2.1.4 Distribución geográfica

La equinococosis quística (EQ) es una enfermedad zoonótica ampliamente distribuida, en al menos 100 países, que causa morbilidad y mortalidad en humanos, así como también pérdidas económicas significativas en la ganadería. Se encuentra distribuida en todos los continentes (Figura 4) con alta prevalencia en zonas que bordean el mar Mediterráneo de Europa, norte y este de África, occidente y centro de Asia, Medio Oriente, Australia y América del sur donde la principal actividad económica es la ganadera (Matossian, *et al.*, 1977; Wen y Yang, 1997; Arambulo III, 1997; Eckert *et al.*, 2001; Torgerson y Budke, 2003; Torgerson, 2003; Budke *et al.*, 2006; Dakkak, 2010; Seimenis, 2003; Romig *et al.*, 2006; Benner *et al.*, 2010).

La pobreza es un factor de riesgo que preocupa a la OMS-FAO, la cual está tratando de resolver la pobreza para controlar las zoonosis (Moro y Schantz, 2006). Según algunos estudios, la distribución también podría estar influenciada por la temperatura y la humedad (Wen y Yang, 1997), se ha observado que tiene mayor prevalencia en zonas altas (Jobre *et al.*, 1996; Kebede *et al.*, 2009b; Ibrahim, 2010), además las comunidades que se dedican a la crianza de ovinos tienden a tener la tasa más alta tasa de EQ humana, lo cual demuestra

que la cepa ovina y el ciclo oveja–perro son de gran importancia en la salud pública (Eckert y Deplazes, 2004; Thompson y McManus, 2001, McManus, 2002).

No sólo los ciclos domésticos son importantes para la prevalencia de la enfermedad, ya que animales silvestres también están envueltos en ciclos ferales alrededor del mundo. Por ejemplo, en Australia los ciclos silvestres ocurren entre dingos y marsupiales como walabis o canguros (Thompson y McManus, 2001), o en zonas montañosas de Norteamérica y Eurasia entre renos, alces y zorros (McManus *et al.*, 2003). Aunque este tipo de transmisión (silvestre) tiene menor implicancia zoonótica que la doméstica, podrían interactuar con ciclos de animales domésticos complicando el control de la enfermedad (Thompson y McManus, 2001).

La existencia de países libres de la enfermedad a consecuencia de la erradicación de la misma, hace suponer que esta distribución mundial del agente podría variar a consecuencia de cambios de políticas y de desarrollo en las poblaciones; ejemplos de estas erradicaciones son el caso de Islandia (Beard *et al.*, 1973), Tasmania en Australia (Beard *et al.*, 2001) y Nueva Zelandia (Pharo, 2002). Sin embargo, es más común que la enfermedad vuelva a emerger por los patrones de comportamiento humano y las actividades asociados a estos (Jenkins *et al.*, 2005; McManus *et al.*, 2003; Torgerson *et al.*, 2002, 2003).

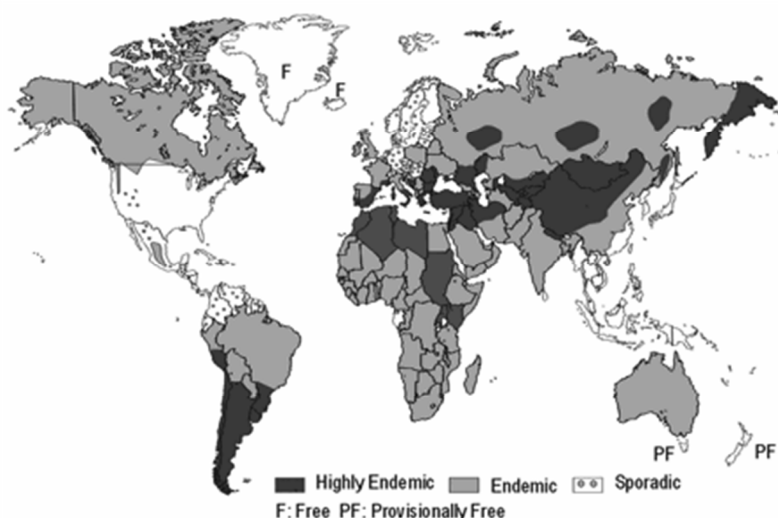


Figura 4. Distribución mundial de la Echinococosis quística (Eckert y Deplazes, 2004).

La cepa ovina G1 es la que se encuentra presente en todos los continentes en áreas de crianza ovina, coincidentemente en estas áreas se encuentran el mayor número de casos reportados de EQ humana (Thompson y McManus, 2002; Eckert *et al.*, 2001; Dinkel *et al.*, 2004).

Las cepas G6, G7, G8, G9 y G10 son pobremente distinguibles unas de otras, y se postulan como variantes geográficas de la misma especie. La Cepa G6 ha sido reportada en Oriente medio, África, al sur de Asia y en América del Sur donde principalmente infectan a camélidos, cabras y en pocos casos a humanos (Bardonnet *et al.*, 2001, Thompson y McManus, 2002).

La cepa G7 es transmitida por porcinos domésticos en Europa, Asia y América del Sur. Las cepas G8 y G10 se encuentran en el ártico y regiones sub árticas de Europa, Asia y América del Sur, se han descrito estas cepas en humanos, pero como casos más benignos de la enfermedad (Jenkins *et al.*, 2005). La cepa G4 (*Echinococcus equinus*) se encuentra en Europa, en el Medio Oriente y en América del Sur. Hasta lo reportado no se han conocido casos humanos con esta cepa (Thompson, 1995; Thompson y McManus, 2002). En cuanto a la cepa G5 (*Echinococcus ortleppi*) se encuentra en Europa, Asia y en América del Sur (Thompson, 1995; Romig *et al.*, 2006; Jenkins *et al.*, 2005).

En Europa el número de casos ha aumentado dramáticamente con los años (Torgerson *et al.*, 2002, 2003). En España, el sur de Italia y Sardinia la prevalencia reportada es de 4-8 por cada 100 000 habitantes (Eckert *et al.*, 2001) en los cuales al parecer la cepa G1 es la principal causa de EQ humana. También han sido reportadas cepas G7 en porcinos en Italia (Varcasia *et al.*, 2007). Se ha descrito las cepas G6-G10 al este de Europa asociados a crianza porcina en regiones de Polonia, Slovakia y Ucrania (Jenkins *et al.*, 2005). En Alemania y Suiza se reportaron casos asociados por *Echinococcus ortleppi* adaptados del ciclo de transmisión bovina (Eckert *et al.*, 2001). En Gales y Bulgaria también es un problema re-emergente debido a las fallas en las campañas de control y el colapso de su sistema político (Todorov y Boeva, 1999; Buishi *et al.*, 2005).

En América del sur, los países principalmente afectados son Argentina, Chile, Uruguay, Brasil y en los andes de Perú y Bolivia, pudiendo encontrarse en zonas de ámbito rural, aunque también se ha reportado en zonas periurbanas (Pérez, 2007; Gil y Samartino, 2000, Eckert *et al.*, 2001; Craig *et al.*, 2007; Moro y Schantz, 2009).

En Argentina y Chile, donde la explotación pecuaria ovina es importante, la cepa G1 ha sido identificada en diversas áreas (Eckert *et al.*, 2001). La presencia de otros genotipos como G2, G6, G7, *Echinococcus ortleppi* y otras variantes han sido reportadas en Argentina (Kamenetzky *et al.*, 2002; Haag *et al.*, 2004). Los casos de pacientes humanos en Argentina han reportado los genotipos G1, G2, G6 y *Echinococcus ortleppi* (Haag *et al.*, 2004). En Brasil se han reportado el G1 y *E. ortleppi* (Haag *et al.*, 2004; De la Rue *et al.*, 2004). En Perú, la zona alto andina es la más afectada con el genotipo G1 en la cual se encontró un 77% ovinos infectados (Dueger y Gilman, 2001).

En Norteamérica se han encontrado dos cepas, la cérvida que ocurre principalmente en ciclo feral con animales silvestres y la G1 en ciclo sinantrópico que se ha reportado en lugares donde se dedican a la ganadería como en Arizona, California, Nuevo Mexico y Utah, pero los casos humanos son muy raros (Schantz *et al.*, 1995). Recientemente en los años del 2002-2003 se determinó la presencia de *Echinococcus granulosus* en alces de ganadería reportándose que de 400 animales que fueron al camal sólo el 4% no presentó infección (Jenkins *et al.*, 2005).

En China, las regiones de Xinjiang, Nakqu, Lhasa, y Xinjiang Uygur se ha detectado la presencia de *Echinococcus granulosus*, relacionado a que gran parte de la población se dedica a la ganadería (Chi *et al.*, 1990; Craig, 2004).

2.1.5 Parasitosis animal por *Echinococcus granulosus*

Los perros domésticos y caninos silvestres son los HD en los cuales este agente no causa sintomatología importante (OIE, 2009). La prevalencia del *Echinococcus granulosus* en perros domésticos en China tras necropsia ha sido reportado en 82.3% (Craig, 2004),

mientras que en Asia Central la prevalencia del parásito en los caninos en zonas rurales alcanzó el 23% y en zonas urbanas el 6% (Shaikenov y Torgerson, 2004). En Europa se reportó un 16% en perros de Italia con presencia de gusanos adultos (Arru *et al.*, 1990).

El diagnóstico se realiza mediante examen coproparasitológico, el cual consiste en hallar los huevos del parásito en las heces. También se puede observar la presencia de parásitos adultos en heces tras administrar al animal una droga antiparasitaria. En algunos casos se puede observar al parásito adulto en el intestino delgado tras la necropsia del animal (por ejemplo en animales silvestres como los zorros) (McManus *et al.*, 2003).

También existen pruebas inmunodiagnósticas útiles como el método ELISA para detección de coproantígenos (Abbasi *et al.*, 2003; Lopera *et al.*, 2003). El coproantígeno puede ser detectable en etapas tempranas de la infección (Jenkins *et al.*, 2000; Lahmar *et al.*, 2007) tanto para *E. granulosus* como *E. multilocularis* (Deplazes *et al.*, 2003).

La prevalencia de esta parasitosis en caninos está relacionada a los casos de EQ humana y animal. Para el tratamiento y control de la enfermedad se recomienda administrar drogas antiparasitarias efectivas contra el *E. granulosus* cada 4-6 semanas, como Praziquantel en dosis de 5 mg/kg vía oral, con excreción activa de huevos de *E. granulosus* hasta 72 horas post tratamiento, por lo que se debe disponer de las excretas en forma segura (OIE, 2014). En distintos países se usaron los métodos de control y prevención desparasitando a los perros con praziquantel mostrando eficacia (García, 1997; Gimeno-Ortiz *et al.*, 1991; Jimenez *et al.*, 2002; Buishi *et al.*, 2005).

Para la Organización Internacional de Epizootias (OIE), los programas de control deben ser llevados por las autoridades competentes que realicen programas de información hacia la población sobre los factores de riesgo asociados a la transmisión de *E. granulosus* y el rol de los perros, incluidos los perros sin hogar (Polydorou, 1992) y la responsabilidad del dueño. Para prevenir la infección en perros es necesario no alimentarlos con vísceras crudas, y no permitir que los perros estén cerca de ungulados o marsupiales macropodos muertos. Las autoridades competentes deben asegurarse que los mataderos estén

debidamente asegurados para prevenir el ingreso de caninos, así como también decomisar carcasas o vísceras afectadas y hacer el descarte apropiado de las mismas (OIE, 2014).

Otro importante avance en el control de la EQ, es el referido al desarrollo de una vacuna canina para la prevención de la infección contra *E. granulosus*, la cual sería un gran avance para bloquear la transmisión del parásito (Willingham, 2002).

2.1.6 Equinococosis quística en animales

En los HI los quistes hidatídicos pueden encontrarse en hígado, pulmones, bazo, riñones, cerebro, huesos o testículos desplazando tejidos normales y provocando reacciones inflamatorias las cuales inducen a síntomas de la enfermedad. El ganado infectado por *E. granulosus* presenta una disminución del crecimiento, de la producción láctea, cárnica y de lana; así como también reducción de la tasa de natalidad. Algunos de ellos no llegan a tener trastornos de salud ya que son sacrificados para su comercio (OIE, 2009).

2.1.6.1 Prevalencia de Equinococosis quística animal

Se ha observado que la prevalencia de animales enfermos aumenta con la edad en bovinos, caprinos, ovinos, camélidos y equinos (Ibrahim, 2010; Cabrera *et al.*, 2003; Guorino *et al.*, 1981; Gracy, 1994; Lymbery *et al.*, 1995; Rokni, 2009; Rostami *et al.*, 2008; Azlaf y Dakkak, 2006), y que las hembras son las que se ven más afectadas (Lymbery *et al.*, 1995; Torgerson y Heath, 2003; Banda *et al.*, 2013; Daryani *et al.*, 2007).

El tipo de crianza también influiría en la prevalencia de la enfermedad. No se ha reportado hidatidosis en búfalos de agua criados de manera intensiva, puesto que en este tipo de crianzas la exposición a la enfermedad es muy ocasional (Capuano *et al.*, 2006). En Etiopía no se ha reportado EQ en porcinos, pues esta producción es intensiva, con medidas de seguridad necesarias para prevenir la enfermedad (Fromsa y Jobre, 2011).

Se ha reportado que los órganos afectados principalmente son el hígado y los pulmones (Fromsa y Jobre, 2011; Soulsby, 1986; Urguhart *et al.*, 1988; Jobre *et al.*, 1996; Getaw *et al.*, 2010; Ibrahim, 2010; Kebede, 2010). La infección más común ocurre en el hígado (Banda *et al.*, 2013; Getaw *et al.*, 2010; Dakkak, 2010), en donde las oncosferas se sitúan en las venas hepáticas lo que resulta en una estasis biliar, colangitis y hepatomegalia localizada o difusa según el lugar donde se encuentre el quiste (Moro *et al.*, 2000), en caprinos, porcinos y humanos (Wen y Yang, 1997; Khuroo 2002; Torgerson y Budke, 2003).

La prevalencia de la enfermedad en zonas endémicas de Europa como lo son Sicilia y Sardinia va de 10.4% a 67.7% en bovinos (Giannetto *et al.* 2004; Varcasia *et al.* 2007; Garippa *et al.*, 2004), de 75% a 87% en ovinos y 24% en caprinos (Arru *et al.*, 1990; Scala *et al.*, 2006). En Italia se reportó que el 66.7% de los bovinos presentaban quistes hidatídicos tanto en hígado como en pulmones, un 31.1% sólo en hígado, 2.2% sólo en pulmones (Rinaldi *et al.*, 2008) y que el 47% de los ovinos presentaban al menos un órgano afectado (Caterina, 2004 extraído de Kadir *et al.*, 2012).

En el Medio Oriente los estudios basados en reportes tomados en matarifes reportan 1% a 70% de animales infectados (Movassagh *et al.*, 2008; Rokni, 2009; Sadjjadi, 2006). Las prevalencias en ovejas van de 2.09% a 74.4%, en caprinos de 2% a 22.1%, en bovinos de 3.5% a 38.3%, en búfalos de 11.8% a 70% y en camélidos de 25.7% a 59.3% (Harandi *et al.*, 2002; Dalimi *et al.*, 2002; Rokni, 2009; Geblawi, 2004; Ibrahim, 2010; El-Metenawy 1999; Mehrabani *et al.*, 1999; Umur, 2003; Oryan *et al.*, 2012; Khan *et al.*, 2001; Daryani *et al.*, 2007; Fakhar y Sadjjadi, 2007), siendo el 80% de localización unilocular ya fuese hepático o pulmonar (Dalimi *et al.*, 2002). En el 2010 la incidencia de hidatidosis hepática y pulmonar en camellos de Irán descendió de 24.1% a 6.8% y de 28.7% en 2004 a 7.1% en 2010 gracias a programas de información a los ganaderos (Borji, 2011).

En Kazakstan, Uzbekistan, Kyrgystan, Tajikistan y Turkmenistan la prevalencia de la infección en ovinos alcanzó de 20-25% en animales de 1 año de edad a 74-80% en animales de 6 a más años (Shaikenov y Torgerson, 2004).

En países sur asiáticos se encontraron prevalencias de 2.3% a 93.3% en ovinos, de 9.7% a 68.9% en bovinos y 8.29% a 72.7% en caprinos con una incidencia de 36.72% en hígado, 32.03% en pulmones, 4.69% en bazo, 3.13% en corazón, 1.56% en riñones, 0.78% en omento y un 21.09% en pulmones e hígado (Shamsul, 1980; Deka *et al.*, 1985). En Bangladesh se determinó que en búfalos el 42.3% poseían órganos afectados, 28.4% en hígado, 32.08% en pulmones, 3.22% en bazo, 2.15% en corazón, 1.08% en riñones, 0.54% en omento y 3.1% en ambos hígado y pulmón (Shamsul, 1982).

En Asia oriental la prevalencia fue de 49.9% en yacks, 81.7% en ovinos, 40.8% en caprinos (Shi, 1997). En Asia central, reportaron prevalencias en ovinos de 9.1%, de los cuales el 71.5% poseían quiste hidatídico hepático unilocular, un 27% afectados con quistes en pulmones e hígado y 1.6% con quistes en múltiples órganos como riñones, pulmones, hígado (Valieva *et al.*, 2014). En Oceanía en Nueva Zelandia se ha reportado prevalencias de 74% en bovinos adultos y 9% en bovinos jóvenes (Gracy, 1994). En China, se ha reportado una alta prevalencia de quiste hidatídico en todas las especies de animales de abasto: en ovejas el 99%, en bovinos 88% y en cerdos 70% entre otros (Craig, 2004).

Las prevalencias al este de África van desde el 19.4% a 48% en bovinos, 3.6% a 63.8% en ovinos, 4.5% a 34.7% en caprinos (Ernest *et al.*, 2004; Ernest *et al.*, 2009; Njoroge *et al.*, 2002; Fromsa y Jobre, 2011; Mellau *et al.*, 2010), 6.02% en lechones (Nonga y Karimuribo, 2009) y de 16.79% a 61.4% en camélidos (Njoroge *et al.*, 2002; Fromsa y Jobre, 2011). En los bovinos los quistes hidatídicos se han reportado situados en pulmones (27.98%), hígado (18.42%), bazo (1.71%), riñones y corazón (0.83%); en ovinos 8.15% en pulmones, 7.41% en hígado, 0.3% en bazo, 0.12% en riñones y corazón; en caprinos 2.1% en pulmones, 4.42% en hígado, 0.17% en bazo y 0.06% en riñones y corazón; en camellos 14.15% en pulmones y 3.12% en hígado (Fromsa y Jobre, 2011).

Al norte de África las prevalencias oscilan 3-31.6% en bovinos, 7- 24.4% en ovinos (Mohammed, 1985; Arene, 1985; Elmahdi *et al.*, 2004), 27.2-45% en camélidos (Mohammed, 1985; Elmahdi *et al.*, 2004), 42.2% en caprinos y 59.9% en porcinos (Arene,

1985). Los órganos mayormente afectados fueron los pulmones de los bovinos (65%), pulmones de camellos (85%), e hígado en equinos (55%) (Bardonnet *et al.*, 2003).

En América del Sur, Argentina reporta una prevalencia en ovinos de 50% de hidatidosis hepática y 29.4% de hidatidosis hepática y pulmonar (Larrieu *et al.*, 2001). En Chile, Muñoz y Sievers (2005) encontraron que el 100% de los bovinos estaban afectados y que los quistes hidatídicos estaban situados principalmente en pulmones (74%), hígado (25.6%), bazo (0.4%), siendo los animales de mayor edad los más afectados. En Uruguay, encontraron prevalencias en ovinos de 34.4% en 1991, decayendo a 7.7% en corderos y 18% en ovinos adultos tras instaurar programas de control (Okua *et al.*, 2004; Cabrera *et al.*, 2003). En el Perú, la prevalencia varía del 6.5% (Ellis *et al.*, 1993) a 77% en ovinos (Moro *et al.*, 1997; Dueger y Gilman, 2001).

2.1.6.2 Diagnóstico y tratamiento en animales

El diagnóstico se basa en la detección de las formas larvianas quísticas post mortem cuando estos van al matadero. No se han podido establecer pruebas inmunodiagnósticas por la gran cantidad de reacciones cruzadas con diversas parasitosis presentes en los animales de abasto, por ejemplo con *Taenia hydatigena* y *Taenia ovis*, lo que dificulta el inmunodiagnóstico (Yong *et al.*, 1984). Se ha desarrollado una prueba serodiagnóstica en Japón (Universidad Medica de Asahikawa) que ha probado ser una prueba fácil y económica para el diagnóstico ante-mortem en los animales de abasto (Willingham, 2002).

2.2 Equinocosis como problema de Salud Pública

Existen cuatro especies de *Echinococcus* que producen enfermedad humana. *E. granulosus* y *E. multilocularis* son los más comunes y de gran repercusión en salud pública en el mundo, causando EQ y la equinocosis alveolar, respectivamente. Las otras dos especies, *E. vogeli* y *E. oligarthrus*, causan hidatidosis poliquística en el trópico americano (Jenkins *et al.*, 2005; McManus *et al.*, 2003; Deplazes, 2004; Moro y Schantz, 2009;

Khuroo, 2002; Raether y Hänel, 2003), existiendo pocos casos reportados sin conocerse el grado de la enfermedad (Rausch y D'Alesandro, 2002; D'Alesandro, 1997).

La EQ humana es una enfermedad zoonótica muchas veces desatendida a pesar de su gran impacto socio-económico, esto debido a su endemicidad y a la forma de presentación en poblaciones pobres, donde los sistemas de salud no llegan a toda la población, causando desinformación y reportes no completos (Battelli, 2009).

Los humanos son infectados accidentalmente al consumir vegetales, comida o agua contaminada (Budke *et al.*, 2006; Abdi *et al.*, 2012). Es una de las enfermedades parasitarias más importantes pues causa severa morbilidad y discapacidad; siendo un problema en salud pública en diferentes países (Kebede *et al.*, 2009b; Azlaf y Dakkak, 2006; Christodoulopoulos *et al.*, 2008; Sissay *et al.*, 2008).

Esta mayormente asociada a la cepa G1 de *E. granulosus* que esta diseminada por todos los continentes (Arambulo III, 1997; Torgerson y Budke, 2003; Wani *et al.*, 2007). También se ha observado que la cepa G6 (cepa camélida) es una importante fuente de infección para los humanos (Shahnazi *et al.*, 2011; Magambo *et al.*, 2006).

Esta enfermedad es una zoonosis distribuída a nivel mundial, alcanzando tasas de infección en seres humanos que oscilan entre <1/100 000 y >200/100 000 en las poblaciones rurales de países en desarrollo (OIE, 2009) y se estima que existen unos 2-3 millones de pacientes en el mundo (Craig *et al.*, 1996). En Italia los casos quirúrgicos mostraron una incidencia de 9.8 por 100 000 habitantes (Ecca *et al.*, 1998). En España, la incidencia anual va en rangos de 1.1 a 3.4 casos por 105 personas-años (Carmena *et al.*, 2008). En Jordania la seroprevalencia fue de 2.4%, y en China fue de 9.5% (Moosa y Abdel-Hafez, 1994; Bai *et al.*, 2001). Asimismo, existen datos sobre la emergencia o re-emergencia de EQ humana en regiones de China, Asia central, Europa e Israel (Chi *et al.*, 1990; Eckert *et al.*, 2001; Ito *et al.*, 2003; Romig *et al.*, 2006; Torgerson *et al.*, 2002, 2006).

La EQ humana puede producirse debido a factores étnicos, culturales, ocupacionales, económicos, etc. (Schwabe, 1986). Los factores de riesgo para contraer esta enfermedad están asociados a las interacciones entre humanos y perros, utilizados como ayuda en tareas de pastoreo o mascotas en zonas rurales, conjuntamente con hábitos como la matanza de animales en camales clandestinos y alimentar a los perros con vísceras crudas de animales infectados. La falta de información para la población en cuanto a la infección parasitaria y su mecanismo de transmisión, aunadas a las condiciones de pobreza y falta de higiene, condicionan a las infecciones por *Echinococcus* en humanos (Pérez, 2007; Jenkins *et al.*, 2005; Moro y Schantz, 2009; Craig *et al.*, 2007; Macpherson *et al.*, 1985; Christodouloupoulos *et al.*, 2008; Okua *et al.*, 2004).

La crianza del ganado, el tiempo de residencia en la zona, la edad promedio de los miembros del hogar, la pobreza, la falta de un suministro de agua adecuado, entre otros, son variables que tienen una asociación positiva con la presentación de EQ (Fallah *et al.*, 1998; Santivañez *et al.*, 2010). La estrategia de la FAO es establecer un sistema global para la salud animal, teniendo especial cuidado en la interacción animal-humano, así como también a la dinámica de enfermedades que afecten el desarrollo socio-económico y ambiental. Para ello planea minimizar los riesgos mediante prevención, detección temprana, planes de contención y eliminación (FAO, 2011)

2.3 Prevención y control de la Equinocosis quística

El control está dividido en 3 fases; planeamiento, ataque y consolidación (Gemmell *et al.*, 2001; Shaikenov, 2004). El planeamiento involucra un estudio social, la incidencia de los parásitos en los caninos, los quistes en los animales de cría y humanos, así como también determinar el genotipo involucrado en la enfermedad humana (Heath *et al.*, 2006).

La fase de ataque envuelve todo los procedimientos tomados durante el planeamiento (Gemmell *et al.*, 2001) estos pueden ser programas de información sobre la hidatidosis (Parodi *et al.*, 2001), control de perros callejeros, desparasitaciones con praziquantel, hidrobramida de arecolina a todos los perros, evitar contacto con cánidos

silvestres, lavarse las manos antes de manipular los alimentos, así como también luego de utilizar los servicios higiénicos, incineración de órganos infectados por quistes, uso de vacunas contra *E. granulosus* en animales domésticos involucrados en la transmisión de la enfermedad, vigilancia anual del progreso, incidencia anual de nuevos casos humanos, vigilancia de coproantígenos en heces de perros, censos anuales de los animales de cría, estadísticas anuales de *E. granulosus* en camales (McManus *et al.*, 2003; Heath *et al.*, 2003; 2006)

Actualmente existe una vacuna recombinante denominada EG95, cuya proteína fue expresada en *Escherichia coli* transformada con pGEX-3-EX conteniendo la EG95 cDNA, que ha mostrado ser efectiva con antígenos de las oncosferas capaz de inducir un elevado nivel de protección contra la infección por desafío experimental con huevos de *E. granulosus* en ovejas (Lightowers *et al* 1996; Lightowers *et al.*, 1999). Esta vacuna ha sido probada en Oceanía, Argentina y China indicando que induce 95% de protección en ovinos y caprinos, durando la inmunidad por 1 año luego de 2 inmunizaciones y la inmunidad puede ser transmitida a los neonatos a través del calostro (Willingham, 2002).

Otra medida importante para controlar la EQ se da en el matadero. Se debe tener en cuenta que las autoridades competentes deben decomisar las vísceras infectadas durante en el matadero y someterlas a tratamientos térmicos. Se ha demostrado que temperaturas de al menos 80°C por diez minutos y de -20°C por 2 días, inactiva el *E. granulosus* (OIE, 2014).

Los programas de control han sido instaurados en diversos países como Islandia, Nueva Zelanda, Argentina (Nequén, Rio negro, Chebut y tierra del fuego) y en Chile (12th región) donde mostraron gran eficacia (Thomson, 1965; Beard *et al.*, 2001; Maclean, 1963; Gemmell *et al.*, 2001; Economedes *et al.*, 2001; Campano, 1997). Dichos programas estuvieron enfocados en ofrecer información sobre el ciclo de la enfermedad con énfasis al peligro de alimentar a los canes con vísceras crudas, así como también el faenado clandestino de traspatio, también se instauraron leyes de registro e impuesto sobre los caninos a los pobladores (Thomson, 1965; Beard *et al.*, 2001; Maclean, 1963; Gemmell *et al.*, 2001).

2.4 Pérdidas económicas a causa de hidatidosis

EQ constituye un grave problema de salud pública en todo el mundo, también es causante de pérdidas económicas no sólo por las pérdidas de productividad pecuaria decomisos en los camales de órganos, baja calidad de lana, carne y disminución de la producción láctea, así como también baja de la fecundidad de animales infectados; sino también por la baja productividad de la población afectada o por gastos de hospitalización, tratamiento, discapacidad, o hasta pérdida de su trabajo (Torgerson, 2003; Taherkhai y Rogan, 2000).

Sin embargo, en muchos países los programas de control contra la enfermedad han sido reducidos debido a problemas económicos o falta de recursos, o simplemente falta estímulo (Eckert *et al.*, 2000). Las autoridades deben priorizar métodos apropiados de control contra la EQ en busca de erradicar la enfermedad y así no tener tantas pérdidas humanas y económicas (Larrieu *et al.*, 1999, Torgerson *et al.*, 2000; FAO, 2007).

Las pérdidas monetarias han sido estimadas en Uruguay (Torgerson *et al.*, 2000), Gales (Torgerson y Dowling, 2001), Jordania (Torgerson *et al.*, 2001), Túnez (Majorowski *et al.*, 2005), Turquía (Sariozkan y Yalcin, 2009), España (Benner *et al.*, 2010), Perú (Moro *et al.*, 2011), y en el Tibet (Budke *et al.*, 2005; Yang *et al.*, 2010).

Las pérdidas económicas relacionadas a la actividad ganadera están asociadas a pérdidas directas e indirectas (Polydorou, 1981; Rajakaruna y Warnakulasooriya, 2011; Torgerson *et al.*, 2001, Azami *et al.*, 2013). Las pérdidas directas son las referentes a los decomisos de órganos afectados, que representan entre el 10-20% del total de pérdidas (Torgerson *et al.*, 2001; Fasihi Harandi *et al.*, 2012). En Etiopía la pérdida monetaria anual a causa de decomisos de vísceras infectadas de bovinos alcanzó USD\$51,883.0 (Kebede *et al.*, 2009b) y en Zambia alcanzó los USD\$3,311.0 anuales (Banda *et al.*, 2013).

Se ha observado que los órganos afectados presentan una patología severa (Blochina, 2009), por lo cual baja el contenido de proteínas en el hígado, músculos, sangre y otros tejidos, así como también afecta el intercambio entre los carbohidratos y grasas, asimismo los niveles de vitaminas A, C y del complejo B (Yampolskiy, 1981 extraído de Valieva *et al.*, 2014).

Los animales afectados poseen una reducción de ácidos grasos saturados y poliinsaturados a causa del gasto lipídico por parte de los quistes (Porfido *et al.*, 2012), incluso se han observado cambios estructurales y químicos importantes a nivel muscular como distrofia granular, aumento en el porcentaje de humedad en casi 8.8%, pérdida de un 4.1% de proteínas, pérdida de un 37% de grasas, bajos niveles de calcio (5%), bajos niveles de aminoácidos esenciales como valina (6.8%), arginina (6.1%), lisina (5.8%), triptófano y leucina (4.5%), así como ácidos grasos poliinsaturados linoleico (7.9%) y linolenico (10.8%) (Valieva *et al.*, 2014).

Mientras que las pérdidas económicas humanas directas son causadas por tratamientos, diagnósticos, hospitalizaciones, cirugías, bajas remuneraciones, en algunos casos puede llegar a ser fatal y los indirectos por la alta morbilidad, discapacidad, pérdidas de días de trabajo. También existe una medida denominada DALYs (disability adjusted life years) usado por la Organización Mundial de la Salud en GBD (Global Burden Disease). DALY es un ajuste de años causado por discapacidad y se puede tomar como un año de vida sana perdido (Carabin *et al.*, 2005; Budke *et al.*, 2004; 2006; Torgerson, 2003; Battelli, 2009; Murray y López, 1996).

En América del sur se estimaron las pérdidas económicas tanto humanas como animales conjuntas de Argentina, Brasil, Chile y Uruguay las cuales llegaron a US\$ 108 276 378-146 580 935 (FAO, 2007; Battelli, 2009). En Uruguay, un análisis económico asociado a la equinocosis quística reveló que tenía un impacto económico de US\$ 2.9 millones al año debido a la pérdida en ganadería y el costo del tratamiento humano (Torgerson *et al.*, 2000).

2.5 Equinococosis quística en Perú

La región andina es considerada una zona endémica de la enfermedad siendo un problema de salud pública (Moro *et al.*, 1997; Otarola, 1966; Zapatel *et al.*, 1962, Dueger y Gilman, 2001), aunque también se han reportado casos en áreas urbanas no endémicas como Lima (Alarcón *et al.*, 1992; Huamán, 1999) y Chíncha (Ica) en donde la incidencia anual fue de 32/100 000 habitantes entre los años 96-98 (Moro *et al.*, 2004).

Los factores de riesgo asociados a esta presentación en áreas urbanas incluyen el viaje a zonas endémicas, y la crianza de perros dejándolos salir a la calle o alimentarlos con vísceras (Huamán, 1999). Se ha descrito también la creencia de alimentar a los perros con “bolsas de agua” (quiste hidatídico) para hacerlos agresivos (Elliot y Cáceres, 1994). En el Perú, la falta de información de la población favorece la transmisión de esta zoonosis (Rojas, 1990; Moro *et al.*, 2004; Cabrera *et al.*, 2005; Moro *et al.*, 2005a), similar a lo que se reporta en otros países (Nasrieh *et al.*, 2003; Kachani *et al.*, 2003; Galdamez *et al.*, 1997).

Según el INEI la incidencia de EQ humana en el departamento de Junín fue de 24 casos por 100 00 habitantes en el 2002 (INEI, 2008). Sin embargo, estudios epidemiológicos realizados en la misma zona anteriormente demostraron que la incidencia de casos quirúrgicos fueron de 127 casos por 100 000 habitantes (Moro *et al.*, 1997). Similarmente, en Chíncha donde se determinó que la incidencia de infección humana fue de 10 casos por 100 000 habitantes durante el 2005 (INEI, 2008), pero estudios epidemiológicos habían reportado una incidencia anual de 32 casos quirúrgicos por 100 000 habitantes (Moro *et al.*, 2004)

Moro *et al.*, (2011) calcularon la prevalencia de EQ para el Perú tomando datos oficiales de los mataderos, estos señalan la presencia del agente en el 10% de ovinos, 5.5% en caprinos, 6% en bovinos, del 2-9% en Alpacas y llamas, y un 3.8% en porcinos.

El Perú al ser un país endémico que basa parte de su economía en la actividad ganadera no puede quedar exento del impacto económico que causa esta enfermedad (Polydorou, 1981). La pérdida económica asociada a la actividad ganadera de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, alpacas y llamas se han basado en reportes previos (Torgerson *et al.*, 2000). Sin embargo, estos datos estarían siendo subestimados (Moro *et al.*, 2011).

Las pérdidas asociadas a la condena de hígados de caprinos, ovinos, bovinos se han estimado en US\$196,681.0 (141,641-251,629), sin embargo si se toman en consideración todos los factores de producción las pérdidas ascenderían a USD\$3'846,754.00 (676,181–4'911,383) (Moro *et al.*, 2011). Los costos directos asociados a tratamientos quirúrgicos de EQ humana han sido estimados en USD\$ 836,064.0 (731,271–948,236) por año, y las pérdidas por baja productividad han sido estimados en USD\$1'592,764.0 (310,664–3'947,315) anualmente (Moro *et al.*, 2011).

2.6 La producción vacuna y el consumo de vísceras en el Perú

Según el Instituto de Estadística e Informática del Perú (INEI) la actividad agropecuaria aporta al país el 7.5% del producto bruto interno y absorbe al 37.8% de la población económicamente activa, revelando su importancia tanto en la generación del producto, como en la capacidad de absorción de mano de obra (INEI, 2012).

El subsector pecuario participa del 40.9% de la actividad agropecuaria peruana. El 18% del subsector pecuario consiste en explotación de vacunos en el país, repartida entre la ganadería vacuna de carne y el ganado lechero, que a su vez representa el 7.4% y 4.2% de la producción agropecuaria del Perú, respectivamente (MINAG, 2011). Del total de la ganadería vacuna existente en el país, aproximadamente un 80% se encuentra en la Sierra y Selva bajo sistemas de producción extensiva o semi-intensivo y el 20% restante en la Costa, principalmente en condiciones de crianza intensiva (MINAG, 2013).

El Perú está dividido tres regiones naturales, la sierra peruana es una región montañosa y con altitud que puede ser dividida en norte, centro y sur. La sierra central está

comprendida por los departamentos de Huánuco, Pasco, Huancavelica y Junín, este último es el departamento más populoso de la sierra central. Huancayo (3300 msnm) es la Provincia más populosa de Junín, y junto con otras provincias conforman la cuenca lechera del Valle del Mantaro. Según INEI la población estimada de Junín al 2014 es de aproximadamente 1'321,407 habitantes, de los cuales Huancayo alberga alrededor de 501,384 habitantes (INEI, 2009).

En la sierra central la explotación vacuna representa una actividad económica muy importante. Los productores perciben al ganado como una fuente de ahorro seguro, por lo que forman parte de la seguridad alimentaria en los andes peruanos. Es importante no solo en los andes, puesto que los pastos naturales existentes en esta región (16 millones de hectáreas) permiten una crianza económica que abastece de animales para la producción de carne a los principales centros de consumo del país, especialmente a las ciudades ubicadas en la costa, de mayor población (MINAG, 2013). La alimentación de estos animales se realiza no solo por el pastoreo de pastos naturales, sino también de pastos cultivados. También se utiliza pastos cultivados de corte y alimento concentrado, y se aprovecha residuos de cosecha y subproductos agrícolas (MINAG, 2013).

En la sierra, el ganado vacuno se explota con fines diversos como obtención de leche, carne y trabajo de campo. El valle del Mantaro (Huancayo) es una cuenca lechera y, al igual que en las demás cuencas lecheras del país, la población aledaña se abastece de animales para beneficio y carne frecuentemente de las hembras de descarte, machos nacidos y de saca (MINAG, 2013). Los números de la producción lechera del Perú y del Departamento de Junín se observa en el Cuadro 1.

La producción bovina en la sierra está dirigida principalmente al mercado local y auto consumo, aunque un grupo importante también abastece los centros de engorde. El desarrollo de la actividad es poco tecnificada, con problemas de acceso para una adecuada asistencia técnica, y existencia de problemas sanitarios es uno de los factores importantes que merma el aumento de la población y la producción (Escurre, 2001, MINAG, 2013).

Cuadro 1. Características de la producción lechera en el Perú y el departamento de Junín (extraído de MINAG, 2011).

Característica	Perú	Junín
Vacas de ordeño (animales)	787 604	22 013
Producción de leche fresca (toneladas)	1 678 372	31 111
Producción en Kg leche/vaca/año	2131	1413
Producción en Kg leche/vaca/día	5.8	3.9

En el Perú, la producción de carne de vacuno proviene de diferentes sistemas de crianza: Vacunos criados para doble propósito (carne y leche), vacunos especializados para la producción de leche (en las cuencas lecheras), vacunos de razas cebuínas para la producción de carne, y ganado criollo con triple finalidad de la sierra (MINAG, 2013).

En el Perú, Un vacuno produce el 51% de su peso en carcasa y 25% en menudencia (11.9% vísceras, 4.6% apéndice y 8.5% cabeza). De las 5'520,200.00 cabezas de ganado vacuno en el Perú en el 2010, Junín poseía 225,423.0 cabezas. El total de saca de bovinos fue de 1'218,723.0 y 49,775.0 animales, produciendo 171,872.0 y 6,441.0 toneladas de carne, y en promedio 141 y 129.4 Kg de carne por animal, a nivel nacional y de Junín respectivamente (MINAG, 2011).

Si bien la carne de vacuno es la tercera carne mas consumida en el país, el consumo per cápita de este alimento ha aumentado con el tiempo, de 5.649Kg/hab/año en el 1990 a 5.837Kg/hab/año en el 2010; cantidad mucho menor comparada al consumo de pollo y pescado, 34.011 y 17.88 Kg/hab/año respectivamente (MINAG, 2011).

En el Perú, existen muchos platos tradicionales que llevan como ingrediente principal a las vísceras. La mayor cantidad de vísceras producidas y consumidas en el Perú son las de vacuno. En 1990 se produjo un total de 65,535.0 Kg de menudencia bovina con un consumo per cápita de 3.038 Kg y en el 2010, el total de menudencias bovinas producidas fue de 108,179.00 Kg, con un consumo per cápita de 3.672 Kg (MINAG, 2011).

III. Materiales y métodos

3.1 Lugar de estudio

El estudio se desarrolló en el matadero de bovinos de la provincia de Huancayo, ubicado en el distrito de Chilca, 3300 msnm, el único autorizado durante el periodo de evaluación y que beneficia el mayor número de animales en todo Junín. El análisis de datos se realizó en el laboratorio de microbiología y bromatología de la Estación IVITA El Mantaro, En la provincia de Jauja (Junín), Facultad de Medicina Veterinaria, de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

3.2 Diseño del estudio

El estudio tuvo una primera etapa retrospectiva, que evaluó los reportes de inspección veterinaria del matadero desde setiembre 2013 a Diciembre 2014, y segunda etapa, donde se participó de la inspección post mortem y se obtuvo el peso promedio de los órganos decomisados y el número de quistes por órgano (durante enero 2015).

3.2.1 Caracterización de los decomisos por EQ (Primera etapa)

En el matadero visitado, se evaluaron todos los registros, es decir los 7046 registros correspondientes a 7046 animales, desde que se inició el llenado de los mismos en agosto

del 2013 hasta la fecha del levantamiento de información (Diciembre 2014). Se desarrolló una base de datos a partir de las variables presentes en los registros, las cuales incluyeron: Identificación del animal, presentación de decomisos, sexo del animal, lote, fecha de faenamiento y procedencia del animal.

3.2.2 Determinación del peso y número de quistes por órgano decomisado (Segunda etapa)

Durante enero 2015, se participó de la inspección veterinaria y decomiso de órganos por equinocosis quística (EQ) en el matadero; se determinó a la inspección post mortem la presencia de EQ mediante observación directa, palpación exhaustiva de las vísceras y corte de las mismas cuando fue necesario, confirmando o no la presencia del quiste. Los órganos evaluados incluyeron pulmones, hígados, corazón, bazo y riñones. Se pesó todos los órganos decomisados a causa de EQ durante enero 2015, para obtener una media representativa necesaria para estimar las pérdidas económicas de la parte retrospectiva. En esta etapa se realizó la divulsión de todos los quistes, para poder determinar el número de quistes por órgano. Además se determinó por observación directa el sexo y la edad del animal que presentaba el decomiso. La edad se determinó en base al número de dientes que presentaba el animal.

3.2.3 Manejo de datos y análisis estadístico

Todos datos obtenidos fueron almacenados en un libro de Excel. Los datos retrospectivos (de la primera etapa), distribuidos en 16 meses, fueron organizados en cuatro cuatrimestres para evaluar la estacionalidad de EQ; Se constituyó las variable cuatrimestre (periodo de cuatro meses), conformado por cuatro cuatrimestres consecutivos: cuatrimestre Setiembre-Diciembre 2013 (C1), cuatrimestre Enero-Abril 2014 (C2), cuatrimestre Mayo-Agosto 2014 (C3) y cuatrimestre Setiembre-diciembre 2014 (C4). Los pesos obtenidos durante la evaluación post mortem de pulmones e hígados, permitió agrupar las vísceras en pequeñas y grandes, con rangos de 1.4-2.4 y 2.5-5.4 Kg para pulmones, y 2.5-3.7 y 4.0-5.7

Kg para hígados. Se estratificó la variable edad en animales jóvenes, si poseían hasta dos dientes permanentes, y adultos, si poseían cuatro dientes permanentes o más.

Con los datos retrospectivos (7046 animales), se realizó un modelo de regresión logística múltiple de interacción entre las variables sexo y cuatrimestre y las frecuencias de animales con equinocosis quística (EQ), EQ pulmonar y hepática, mediante el paquete estadístico STATA 10. Con los datos obtenidos en la segunda etapa (Enero 2015), se determinó si hubo diferencia estadística entre el número de quistes por órgano y el tipo de órgano en que se presentaron (grandes o pequeños), y el número de quistes por órgano y la edad del animal, ambos mediante la prueba de U de Mann Whitney.

3.2.4 Estimación de pérdidas económicas

El precio de venta en cada mes evaluado se obtuvo de los registros del matadero. Con este dato, la frecuencia obtenida en cada uno de los 16 meses y la media de los pesos, se aplicó una modificación de la fórmula de Jobre *et al.* (1996), citado por Kebede *et al.* (2009a), para estimar las pérdidas directas a causa de EQ, y cuyas especificaciones se muestran a continuación.

3.2.4.1 Fórmula de determinación de pérdidas económicas por decomisos de EQ pulmonar

$$PDP = \sum_{i=1}^{16} N_p * F_p * W_p * P_p$$

Donde las Pérdidas económicas directas debido al decomiso por EQ pulmonar (PDP) es igual a la sumatoria de las pérdidas en los 16 meses, los cuales mensualmente se obtuvieron multiplicando los pulmones obtenidos del beneficio (N_p) por la frecuencia de EQ pulmonar (F_p) por la media del peso de los pulmones (W_p) por el precio mensual por Kg de pulmones (P_p).

3.2.4.2 Fórmula de determinación de pérdidas económicas por decomisos de EQ hepática

$$PDH = \sum_{i=1}^{16} N_h * F_h * W_h * P_h$$

Donde las Pérdidas económicas directas debido al decomiso por EQ hepática (PDH) es igual a la sumatoria de las pérdidas en los 16 meses, los cuales mensualmente se obtuvieron multiplicando los hígados obtenidos del beneficio (Nh) por la frecuencia de EQ hepática (Fh) por la media del peso del hígado (Wh) por el precio mensual por Kg de hígado (Ph).

3.2.4.3 Fórmula de determinación de pérdidas económicas por decomisos de EQ cardíaca

$$PDC = \sum_{i=1}^{16} N_c * F_c * W_c * P_c$$

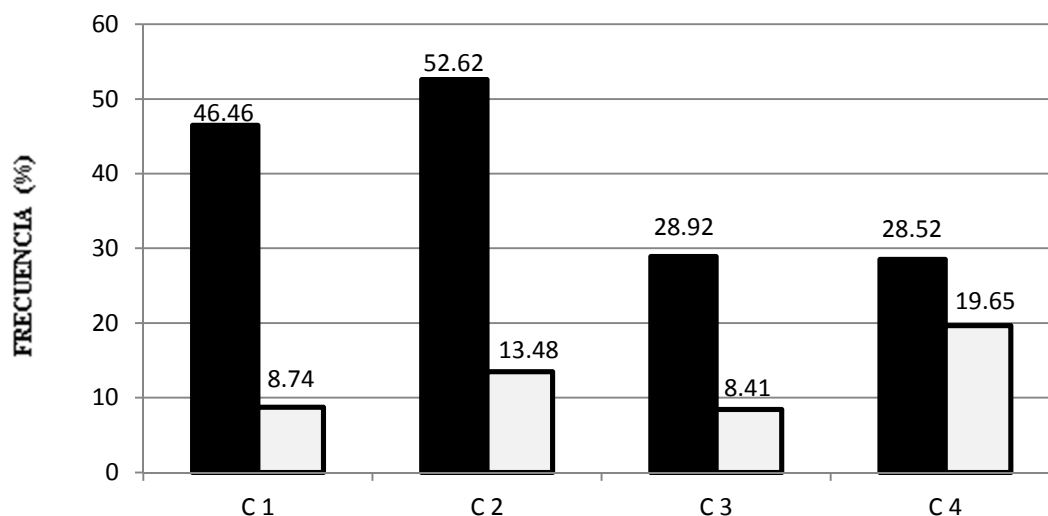
Donde las Pérdidas económicas directas debido al decomiso por EQ cardíaca (PDC) es igual a la sumatoria de las pérdidas en los 16 meses, los cuales mensualmente se obtuvieron multiplicando los corazones obtenidos del beneficio (Nc) por la frecuencia de EQ cardíaca (Fc) por la media del peso del corazón (Wc) por el precio mensual por Kg de corazón (Pc).

3.2.4.4 Estimación de pérdidas directas totales a causa de EQ

Se obtuvo sumando las pérdidas económicas a causa del decomiso de pulmones, hígados y corazones.

IV. RESULTADOS

La frecuencia de animales con al menos un órganos decomisado por equinococosis quística (EQ) en el matadero evaluado fue de 42.8% (3016/7046). El 37.9% (2671/7046) de los animales presentaron EQ pulmonar y el 12.8% (902/7046) presentó EQ hepática, lo que significó el decomiso y destrucción de estos órganos. Estas frecuencias variaron a través de los cuatro cuatrimestres (Figura 5).



Frecuencia de animales con EQ pulmonar (Barras negras) y EQ hepática (Barra gris) en Huancayo, Setiembre 2013-Diciembre 2014. C1: Cuatrimestre Setiembre-diciembre 2014; C2: Cuatrimestre Enero-Abril 2014; C3: Cuatrimestre Mayo-Agosto 2014; C4: Cuatrimestre Setiembre-Diciembre 2014.

Figura 5. Frecuencia de órganos decomisados a causa de equinococosis quística en bovinos beneficiados en Huancayo, desde Setiembre 2013 a Diciembre 2014.

Solo se pudo detectar una frecuencia de decomisos por EQ cardiaca de 0.26% (18/7046). No se observó decomisos por EQ esplénica. 7.9% (557/7046) de los animales

presentó EQ en pulmón e hígado, y 0.14% (10/7046) de los animales presentaron la asociación de EQ en hígado, pulmón y corazón.

Sorprendentemente, los 7046 animales evaluados procedieron del distrito de Chilca, provincia de Huancayo. El sexo del animal faenado y el cuatrimestre (momento) en que se realizó el beneficio, influenció en la frecuencia observada. El modelo de regresión logística múltiple que evaluó la interacción de estas variables se observa en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Modelo de regresión logística múltiple entre las variables sexo y cuatrimestre y las frecuencias de bovinos con equinococosis quística (EQ), EQ pulmonar y hepática, en Huancayo, desde setiembre 2013 hasta diciembre 2014.

		Frecuencia de EQ			EQ Pulmonar			EQ hepática		
		OR	p	(IC 95%)	OR	p	(IC 95%)	OR	p	(IC 95%)
Sexo ¹	Hembra	1	--	--	1	--	--	1	--	--
	Macho	0.73	0.00	0.66-0.81	0.75	0.00	0.68-0.83	0.73	0.00	0.62-0.84
Cuatrimestre ²										
	May-Ago 2014	1	--	--	1	--	--	1	--	--
	Set-Dic 2013	2.1	0.00	1.85-2.44	2.1	0.00	1.82-2.40	1.0	0.89	0.80-1.29
	Ene-Abr 2014	3.2	0.00	2.73-3.69	2.8	0.00	2.73-3.20	1.7	0.00	1.35-2.15
	Set-Dic 2014	1.2	0.00	1.05-1.38	0.9	0.21	0.79-1.05	2.6	0.00	2.12-3.19

¹Se tomó de referencia a la Hembra. ²Se tomó de referencia al cuatrimestre Mayo-Agosto 2014.

Los machos poseen 27%, 25% y 27% menos riesgo que las hembras de presentar EQ, EQ pulmonar y EQ hepática, respectivamente, controlado por la variable cuatrimestre. El cuatrimestre Setiembre-Diciembre 2013 (C1), cuatrimestre Enero-Abril 2014 (C2) y cuatrimestre Setiembre-diciembre 2014 (C4) constituyeron dos veces más riesgo ($p<0.001$), tres veces más riesgo ($p<0.001$) y 1.2 más riesgo ($p<0.001$), respectivamente, de presentar un animal con al menos un órgano decomisado a causa de EQ que el cuatrimestre Mayo-Agosto 2014 (C3), ajustado a la variable sexo.

El C1 y C2 constituyeron más del doble de riesgo (OR 2.1 y 2.8, respectivamente) en presentar animales con EQ pulmonar que el C3 y ajustado a la variable sexo. Asimismo, el C2 y C4 constituyeron factores de riesgo (OR 1.7 y 2.6, respectivamente) en presentar animales con EQ hepática que el C3 y ajustado a la variable sexo.

Se evaluó todos los órganos decomisados durante el mes de enero 2015, 120 pulmones y 25 hígados, llegando a determinar, además del peso promedio, el número de quistes que había por víscera. El peso promedio de los pulmones y de los hígados decomisados en el matadero, necesario para estimar la pérdida económica que represento los decomisos en la primera etapa, fue de 2.73 ± 0.85 y 4.23 ± 0.97 Kg, respectivamente. No se decomisó ningún corazón durante enero 2015. El peso promedio de 60 corazones de los animales beneficiados en el matadero resultó en 1.0 ± 0.5 Kg.

Los órganos de animales jóvenes (hasta dos dientes permanentes) presentaron mayor número de quistes pulmonares que los de los adultos (Desde cuatro dientes permanentes a mas), sin que esta diferencia fuera estadística ($p > 0.05$). Indistintamente de la edad, los pulmones decomisados presentaron más cantidad de quistes que los hígados decomisados ($p > 0.05$), en promedio 6.4 ± 9.4 y 4.4 ± 5.7 , respectivamente (Figura 6).

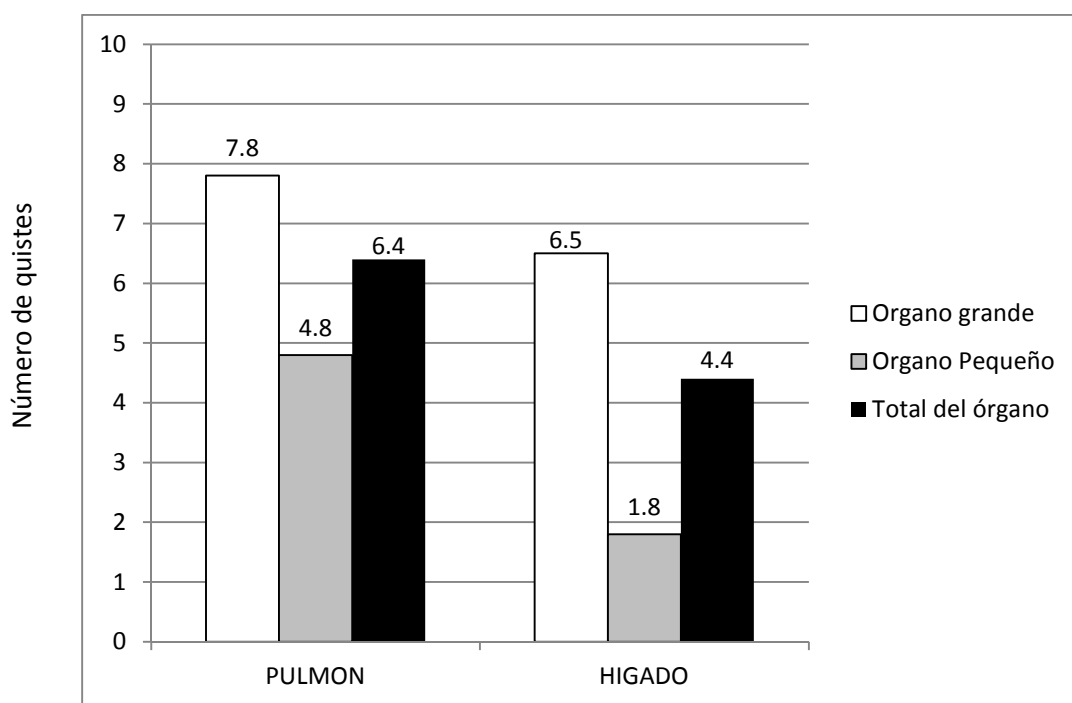


Figura 6. Promedio de quistes presentes en órganos grandes y pequeños, decomisados por equinococosis quística en bovinos faenados en Huancayo, enero 2015.

Asimismo, los órganos más pesados presentaron mayor número de quistes por órgano. Los pulmones más pequeños, con pesos de menos de 2.5 Kg ($1.4-2.4$ Kg),

presentaron menos números de quistes por órgano ($p>0.05$), que los pulmones más pesados (2.5-5.4 Kg), 4.8 ± 5.2 y 7.8 ± 11.8 , respectivamente. Similarmente, los hígados de más de 4 Kg (4-5.7 Kg) presentaron más número de quistes por órgano ($p<0.05$) que los hígados de menos peso (2.5-3.7 Kg), 6.5 ± 6.9 y 1.8 ± 0.9 , respectivamente (Figura 6).

La pérdida económica por decomisos de órganos con EQ se estimó desde setiembre 2013 a diciembre 2014. Mediante los registros del matadero se determinó el precio promedio en soles y dólares de los hígados, pulmones y corazones en cada mes. Con estos datos y las frecuencias de decomiso, se aplicaron las fórmulas para estimar las pérdidas económicas directas a causa de EQ, presentadas en la parte de metodología. Las pérdidas por decomiso de hígados y pulmones durante los cuatro cuatrimestres (Setiembre 2013-Diciembre 2014) fue de S/.23,328.4 (USD\$8,185.4) y S/.19,499.9 (USD\$6,910.0), respectivamente. Esta pérdida representó el 15.7% y 58.8% del dinero percibido por las ventas de hígados y pulmones, respectivamente, durante el mismo periodo de tiempo (Setiembre 2013-diciembre 2014) en el matadero (Cuadro 3).

Cuadro 3. Pérdida económica a causa de la EQ en vísceras de bovinos beneficiados en Huancayo (Setiembre 2013-Diciembre 2014).

Cuatrimestre	Pérdidas de pulmones		Ventas de pulmones		Pérdidas de hígados		Ventas hígados	
	Soles (S/.)	Dólares (USD\$)	Soles (S/.)	Dólares (USD\$)	Soles (S/.)	Dólares (USD\$)	Soles (S/.)	Dólares (USD\$)
Set-Dic 2013	4 766.4	1 713.5	5 493.00	1974.85	2 798.5	1 006.1	28956.55	10409.88
Ene-Abr 2014	6 018.1	2 146.2	5419.54	1932.79	4 766.9	1 716.1	30604.69	10914.65
May-Ag 2014	3 976.5	1 423.2	9773.21	3497.83	3 575.2	1 279.3	38946.82	13936.47
Set-Dic 2014	4 739.0	1 627.1	12454.28	4275.97	12 187.8	4 183.9	49845.67	17111.31
Total	19499.9	6 910.0	33140.03	11681.44	23 328.4	8 185.4	148353.7	52372.3

Las pérdidas por el decomiso de corazones resultó en S/.595.0 (USD\$205.6), la cual por su baja frecuencia de presentación resulta poco significativa. Las pérdidas económicas directas (por destrucción de vísceras) y totales (EQ pulmonar, hepática y cardiaca), en el matadero fue de S/.43,423.4 (USD\$15,301.0), equivalente a S/.32,567.0 (USD\$11,476.0) anual.

V. DISCUSIÓN

Las frecuencias de equinococosis quística (EQ) en animales constituyen un indicador confiable de la extensión de la contaminación ambiental con huevos del parásito. La frecuencia de EQ bovina detectada en el matadero evaluado fue de 42.8%, esto debería tenerse en cuenta puesto que sugiere una contaminación considerable de las pasturas en esta zona andina. Asimismo, se ha descrito que en zonas rurales con elevada frecuencia de EQ animal, la hidatidosis humana se presenta como una zoonosis altamente endémica. Así, la hidatidosis humana en Junín (área de nuestro estudio), ha presentado prevalencias de 5-18% (Moro *et al.*, 1994, 1997, 1999a, 2005b; Salgado *et al.*, 2007).

Existen reportes del gobierno peruano sobre la frecuencia de EQ en animales de abasto en mataderos peruanos. Estas frecuencias generalmente subestiman la magnitud real del problema. Ejemplo de ello es la prevalencia reportada de 10% de EQ ovina en Junín (Ministerio de salud del Perú 1989, citado por Moro *et al.*, 2011), la cual dista mucho de la frecuencia de 77% obtenida en la misma área (Dueger y Gilmar, 2001).

La frecuencia de EQ bovina en el presente trabajo es muy superior a la reportada de 6% como la frecuencia promedio para el Perú (Ministerio de salud del Perú 1989, citado por Moro *et al.*, 2011). No obstante, es menor a la frecuencia reportada por Moro *et al.*, (1997), que 17 de 25 bovinos evaluados mostraron EQ.

Se ha reportado diferentes frecuencias de EQ bovina en mataderos. Frecuencias menores a la hallada en el presente trabajo han sido descritas: 4.3-13.9% en Iraq (Molan, 1993; Saeed *et al.*, 2000), 5.5-9.6% en Pakistan (Khan y Haseeb, 1984), 5.2% en Siria (Dajani, 1978) y 13.5% en Turquía (Umur, 2003). Asimismo, frecuencias similares o superiores han sido divulgadas previamente: 38.3% en Iran (Dalimi *et al.*, 2002), 32.5-40.2% en Kuwait (Hassounah y Behbehani, 1976), 9.7-68.9% en la India (Abraham *et al.*, 1980; Prabhakaran *et al.*, 1980; Deka *et al.*, 1983; Rao, 1985), 42.9% en Tanzania (Ernest *et al.*, 2009), 22.1-79.5% en Etiopia (Kebede *et al.*, 2009a, 2009b, 2009c; Getaw *et al.*, 2010; Fromsa y Jobre, 2011.), 10-67% en Italia (Giannetto *et al.* 2004; Rinaldi *et al.*, 2008) y 100% en Chile (Muñoz y Sievers, 2005).

Comparativamente con las frecuencias presentadas, la frecuencia observada en esta investigación es elevada. Estas variaciones en las tasas de presentación (4-100%) en el hospedador intermediario están asociadas con muchos factores. En primer lugar, se relacionan a las medidas de control, el nivel de educación y económico de la población (Fromsa y Jobre, 2011).

En las áreas rurales de los andes peruanos, existen costumbres muy arraigadas ligadas al pobre nivel de educación, como el alimentar a los perros de pastoreo (que están en relación estrecha con los rumiantes domésticos) con tejidos crudos del ganado, lo que ha favorece la EQ y otras enfermedades transmitidas de forma similar (por actos de carnivorismo), especialmente durante el beneficio clandestino (Moro *et al.*, 2011; Lucas, 2012).

El Perú actualmente no tiene un programa de control contra EQ. En los años setenta, el Perú instauró un programa piloto para controlar EQ, durante este tiempo la frecuencia de perros infectados, inicialmente 36% (1975), disminuyó a 1.6% (1980). Así también, la frecuencia de EQ ovina, inicialmente de 65% (1976), disminuyó a 37% en 1980 (Moro *et al.*, 1997).

El presente trabajo suma a los reportes que señalan que existe una mayor incidencia de EQ en lugares de mayor altitud (Fromsa y Jobre, 2011), y que la región andina es una zona endémica de la enfermedad (Moro *et al.*, 1997; Otarola, 1966; Zapatel *et al.*, 1962, Dueger y Gilman, 2001), puesto que Huancayo está ubicada a los 3300 msnm en los andes centrales del Perú. También se ha descrito que los animales criados bajo crianza extensiva tienen mayor exposición al agente (Capuano *et al.*, 2006; Fromsa y Jobre, 2011), lo que también explicaría en parte la frecuencia hallada, puesto que la crianza de pastoreo extensiva o semiextensiva es la que mayormente se practica en la zona andina (MINAG, 2013).

Se ha observado que la prevalencia de animales que presentan EQ aumenta con la edad en los bovinos y demás hospederos intermediarios (Ibrahim, 2010; Cabrera *et al.*, 2003; Guorino *et al.*, 1981; Gracy, 1994; Lymbery *et al.*, 1995; Rokni, 2009; Rostami *et al.*, 2008; Azlaf y Dakkak, 2006). Lamentablemente, en el presente estudio los registros retrospectivos carecían de los datos de la variable edad, a pesar de que se contemplaba la anotación de la misma. El registro de la edad resultaba en un mayor trabajo para el médico veterinario del matadero y el personal administrativo, puesto que los propietarios no tenían la certeza de la edad y esta debía confirmarse con una observación de los dientes del animal.

Los pulmones e hígados son los primeros órganos cuyos lechos capilares serían alcanzados a través de la vena porta, fungiendo de filtros, durante la migración de las oncósferas de *Equinococcus* en el hospedador intermediario (Getaw *et al.*, 2010; Salazar y Cabrera, 2011). En el presente análisis, la frecuencia de decomiso por EQ pulmonar fue de casi el triple, comparado con los decomisos por EQ hepática. Del total de los decomisos por EQ, el 74.4% corresponden a EQ pulmonar, 25% a EQ hepática, y 0.6% a EQ cardíaca. Proporción muy similar a la hallada por Muñoz y Sievers (2005).

Diversos estudios señalan que los pulmones son los órganos más afectados por EQ (Schenone *et al.*, 1971; Purriel *et al.*, 1990; Moro *et al.*, 1997; Bardonnet *et al.*, 2003; Muñoz y Sievers, 2005; Kebede *et al.*, 2009a, 2009c; Getaw *et al.*, 2010; Fromsa y Jobre,

2011). Sin embargo, se ha descrito una mayor frecuencia de presentación de EQ hepática que EQ pulmonar en los bovinos (Purriel *et al.*, 1973; Moro *et al.*, 1999b; Giannetto *et al.*, 2004; Azlaf y Dakkak, 2006; Kassem, 2006; Gavidia *et al.*, 2008; Rinaldi *et al.*, 2008; Dakkak, 2010; Getaw *et al.*, 2010; Banda *et al.*, 2013).

Si bien las oncosferas de *E. granulosus* encuentran los capilares del hígado antes que del pulmón, los pulmones tienen un lecho capilar más grande que cualquier otro órgano, lo que en parte explicaría la mayor frecuencia de EQ pulmonar (Matossian *et al.*, 1977; Getaw *et al.*, 2010). Es importante mencionar que la EQ humana también ha mostrado mayor frecuencia en su localización pulmonar en la región andina (Moro *et al.*, 1997). La inusual predominancia de EQ pulmonar en esta región del Perú podría deberse i) a una variación en un genotipo de *E. granulosus* con predilección por los pulmones, o ii) a un incremento en la dilatación capilar y volumen sanguíneo en los pulmones como resultado a la adaptación a grandes altitudes (Lahiri, 1977).

Se han descrito frecuencias de EQ cardiaca bovina de 2.5% (Getaw *et al.*, 2010) y 0.12-0.83% (Fromsa y Jobre, 2011). También se ha manifestado una participación del 12.5% del total de los decomisos por EQ a causa de EQ esplénica (Dakkak, 2010), describiendo frecuencias de decomisos por esta causa de 1.71% (Fromsa y Jobre, 2011), 0.4% (Muñoz y Sievers, 2005) y 3.6% (Getaw *et al.*, 2010). La EQ renal bovina se ha descrito en frecuencias de 1.7% (Getaw *et al.*, 2010) y 0.12-1.22% (Fromsa y Jobre, 2011). En el presente trabajo se describió una frecuencia de decomiso por EQ cardiaca de 0.26%, no observándose ni EQ renal ni EQ esplénica.

Pocos animales presentaron en simultaneo EQ en pulmón e hígado (7.9%) y EQ en pulmón, hígado y corazón (0.14%). Similares proporciones se obtuvieron en cerdos (Gorman *et al.*, 1980) en Chile, aunque en bovinos generalmente la frecuencia de afección de ambos órganos es más frecuente. En Italia se reportó que el 66.7% de los bovinos presentaban EQ en pulmón e hígado (Rinaldi *et al.*, 2008).

Sorprendentemente, el total de los animales evaluados procedieron del distrito de Chilca, provincia de Huancayo. Para el faenamiento de animales se requiere un certificado

sanitario de tránsito interno (CSTI) que emite el Servicio Nacional de Sanidad agraria del Perú y que indica la procedencia del mismo. El CSTI es otorgado siempre que el propietario, entre otros requerimientos, presente el certificado de propiedad de los animales, emitido por el gobierno regional y que además es la guía para confirmar la procedencia.

Si bien en Chilca existe ganadería bovina, la gran mayoría de los animales que se benefician en el matadero evaluado procederían de las provincias de Jauja, Chupaca, Huancavelica, Concepción, y Ayacucho, en ese orden de frecuencia (Lucas, comunicación personal). Estos animales provenientes de diferentes lugares y de varios intermediarios, son vendidos cotidianamente en la feria de Chilca (Feria denominada “Coto Coto”), tras la compra, el nuevo propietario redacta una declaración jurada que reemplaza al certificado de propiedad en la obtención del CSTI, por lo que el animal llegaría al matadero con la procedencia del lugar en que se hizo la declaración jurada de compra, es decir el distrito de Chilca. Esta realidad estaría favoreciendo en cierta medida, el robo y tráfico de animales en esta zona andina, la movilización de animales no controlada, además de considerarse una limitante a la hora de hacer estudios epidemiológicos.

El presente estudio determinó que los vacunos machos poseen 27%, 25% y 27% menos riesgo que las hembras de presentar EQ, EQ pulmonar y EQ hepática, respectivamente. Esta mayor probabilidad de las hembras de presentar EQ que los machos, ha sido descrita previamente (Lymbery *et al.*, 1995; Torgerson y Heath, 2003; Banda *et al.*, 2013; Daryani *et al.*, 2007; Pour *et al.*, 2012). El hecho de que las hembras son más afectadas por EQ en esta zona andina, posiblemente esté relacionado a la edad de las mismas. Como se mencionó anteriormente, la frecuencia de EQ aumenta con la edad, y en la zona andina los vacunos hembras son generalmente animales de doble propósito, leche y carne, y con fines reproductivos, por lo que se mantienen por más tiempo en el hato (MINAG, 2013), lamentablemente no poseemos la variable edad con lo cual confirmar esta conjetura.

Se ha reportado que la estacionalidad no influye sobre la frecuencia de EQ puesto que es una enfermedad crónica (Mellau *et al.*, 2010). Sin embargo, existe el reporte de que la frecuencia de EQ es mayor en los meses de mejor confort ambiental y humedad, como

primavera e invierno, que en meses de condiciones ambientales más secas, como verano y otoño (Khan *et al.*, 2013; Valieva *et al.*, 2014).

En el presente análisis, se observó una menor probabilidad de presentar EQ, EQ pulmonar y EQ hepática, durante los meses Mayo-Agosto del 2014. Esta época específicamente en la zona andina peruana es conocida como la de “seca”, donde las condiciones ambientales cambian drásticamente puesto que no hay lluvias durante este periodo, y en las madrugadas ocurre un descenso de la temperatura bajo cero °C durante las noches, congelando las pasturas. Este periodo es perjudicial para el sector pecuario, puesto que escasea las pasturas y por ende el alimento para el ganado, y porque las bajas temperaturas causan estrés y morbilidad en los animales, disminuyendo la productividad.

Los huevos de *E. granulosus* pueden permanecer viables durante varias semanas o meses en las pasturas y bajo condiciones de temperatura variable (conservándose mejor a bajas temperaturas), pero son muy susceptibles a la desecación (Colli y Williams, 1972; Torgerson y Heath, 2003). También se ha señalado que la altitud podría desfavorecer la viabilidad de los huevos en las pasturas (Dueger y Gilman, 2001). Este periodo Mayo-Agosto 2014 (época de “seca”) por su falta de lluvia y desecación de las pasturas, podría influir sobre la viabilidad del huevo de *E. granulosus*.

Además, si bien el quiste hidatídico tiene un desarrollo lento en el hospedador intermediario (se menciona que crece hasta 1 cm por año), requiriéndose 1.5-2 años para la formación de protoescolices, es decir que el quiste sea fértil y viable (Sweatman y Williams, 1963; Heath y Lawrence, 1978; Harris *et al.* 1980); Se ha reportado que una vez que la oncosfera realiza la migración por el torrente sanguíneo y se establece en algún órgano del hospedero intermediario, requerirá como mínimo una semana para alcanzar los 6 cm (Salazar y Cabrera, 2011), tamaño detectable a la inspección post mortem y que podría ser causal de decomiso.

Por tanto, los periodos húmedos (Enero-Abril y Setiembre-Diciembre) podrían estar presentando un mayor número de decomisos de órganos que poseen quistes hidatídicos

pequeños y en desarrollo (no viables pero detectables a la evaluación sensorial), a diferencia de Mayo-Agosto, donde la probabilidad de infección sería baja debido a la falta de lluvias. Esta premisa podría explicar las frecuencias de infección de animales jóvenes o animales que se infectan por primera vez, puesto que una vez infectado el animal poseerá el quiste hidatídico por el resto de su vida.

Sin embargo, una limitante del estudio fue el no poseer datos retrospectivos sobre edad de los animales con los cuales corroborar esta conjetura. Además, existen reportes que señalan que los quistes alcanzarían un tamaño de 1.5-2 cm a los 5-6 meses de haber sido ingeridos (Gonzales *et al.*, 1981), por lo que el efecto de una menor ingesta de huevos sobre la frecuencia de decomiso, recién se observaría en el periodo Setiembre-Diciembre.

Otro factor que explicaría la mayor frecuencia detectada en los periodos Enero-Abril y Setiembre-Diciembre, sería un mayor número de beneficio de animales de crías pequeñas y familiares (con menores controles sanitarios) o de animales viejos de descarte o saca. Es decir, en los meses de Mayo-Agosto (periodo de sequía), la escasez de alimento y la necesidad de los productores por tener recursos que le permitan mantener su productividad, en especial en la producción lechera (predominante de la zona), envían al matadero más animales jóvenes puesto que poseen un mayor índice de conversión alimentaria, por lo que en ellos las restricciones alimenticias no repercutiría tanto como en los adultos, y son más atractivos para el mercado de la carne por su ternura, es decir en este periodo es más rentable su envío al matadero. Como se mencionó previamente, los animales jóvenes presentan una menor frecuencia de EQ.

En el presente trabajo (en la parte prospectiva del mismos), los órganos de animales jóvenes (hasta dos dientes permanentes) presentaron mayor número de quistes pulmonares que los de los adultos (desde cuatro dientes permanentes a más), sin que esta diferencia fuera estadística ($p > 0.05$). La falta de significancia concuerda con lo hallado en búfalos (Capuano *et al.*, 2006), pero difiere con lo reportado en otras especies como ovejas, cabras, caballos (Torgerson y Heath, 2003), y bovinos (Muñoz y sievers, 2005) donde el número de quistes por órgano incrementa significativamente con la edad.

El presente análisis muestra que los pulmones decomisados presentaron más cantidad de quistes que los hígados decomisados. Los pulmones poseen una mayor vascularización, en especial en individuos de zonas altas, lo que explicaría la mayor presencia de EQ en frecuencia y número (Kebede *et al.*, 2009b). Sin embargo, esto difiere de lo hallado por Ibrahim (2010) en Arabia Saudita, quien observó una mayor densidad de quistes en los hígados.

La presente investigación mostró que los órganos más pesados presentaron mayor número de quistes por órgano. Los pulmones más pequeños, presentaron menos números de quistes por órgano que los pulmones más pesados, sin ser esta diferencia significativa. Contrariamente, los hígados más pesados si presentaron un número estadísticamente mayor de quistes, lo que podría explicarse en el tipo de textura de los órganos en mención. El hígado posee una textura más consistente y poco elástica, que restringiría el desarrollo de los quistes (Getaw *et al.*, 2010), muchos de ellos siendo imperceptibles con el tiempo, por lo que sólo los hígados más grandes poseerían mayor espacio para el desarrollo de un mayor número de quistes.

El peso promedio de los pulmones, hígados y corazones fue un paso imprescindible para poder determinar las pérdidas económicas, puesto que el ganado bovino predominante en la región andina es de tipo criollo (INEI, 2012; MINAG, 2013), debiendo estimarse una media referencial para este ganado en el análisis.

Se sabe que en América del Sur, más de 5 millones de vísceras se decomisan en los mataderos anualmente, lo que representa una pérdida de 2.5-6 millones de dólares americanos (Battelli, 2009). El presente estudio determinó que las pérdidas económicas directas en el matadero evaluado por EQ fue de S/.43,423.4 (Nuevos soles) o USD\$15,301.0 (Dólares americanos) durante el periodo de estudio (Equivalente a S/.32,567.0 o USD\$11,476.0 anual).

Estudios similares al presente trabajo reportan pérdidas económicas menores (Kebede *et al.*, 2009a; Banda *et al.*, 2013) y mayores (Budke *et al.*, 2005). Previamente se había estimado que las pérdidas económicas directas a causa de EQ hepática ovina y bovina en el Perú ascendían a USD\$196,681.0 anuales (Moro *et al.*, 2011). Es decir que la sola pérdida económica anual estimada en el presente estudio, representaría aproximadamente el 5.8% de las pérdidas totales a nivel nacional. Estos resultados son importantes porque estarían evidenciando lo preponderante del impacto económico a causa de EQ animal en esta área geográfica, y la subestimación de las pérdidas económicas por EQ animal en el Perú.

Asimismo, se ha señalado que las pérdidas económicas totales para el sector pecuario peruano, las mismas que incluyen una pérdida por reducción del 2.5-10% en la producción de carne, 0-5% en la producción lechera y 10-20% en la de lana, resultarían en una pérdida anual de más de 3 millones de dólares (Moro *et al.*, 2011). Sin embargo, estas valoraciones están desestimadas puesto que no se consideraron las pérdidas sobre la fecundidad y reproducción (5.5% de la producción), ni las pérdidas por susceptibilidad a otras patologías, ni el tratamiento veterinario. Además, los porcentajes estimados de las pérdidas en la producción varían entre los diferentes reportes (Polydorou, 1981; Torgerson *et al.*, 2001; Majorowski *et al.*, 2005; Benner *et al.*, 2010; Budke *et al.*, 2005).

Se ha descrito que la EQ bovina es responsable del 42% del total de pérdidas económicas en ganadería a causa de esta enfermedad. Asimismo, se ha señalado que las pérdidas económicas directas por EQ representarían el 10.1% del costo total de la enfermedad en las explotaciones pecuarias (Fasihi Harandi *et al.*, 2012). Si bien las estimaciones de este tipo de análisis no son extrapolables para las diferentes realidades, y sólo con el afán de graficar lo que podrían llegar a representar este detrimento, si se considerase que las pérdidas obtenidas en el presente trabajo representan el 10% de las pérdidas totales que pudieran estar menguando la ganadería bovina de esta zona en específico, estas mermas en total llegarían a costar más de 100 mil dólares anuales a los productores.

En general, se ha concluido que la EQ resulta en el HI en una disminución del 10% en toda la vida productiva del animal (Battelli, 1997). También se ha descrito que EQ no solo reduce el peso de la canal, sino también reduce la presencia de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados en los tejidos del animal infectado (Porfido *et al.*, 2012), aumenta la humedad y aminora los aminoácidos esenciales en el músculo (Valieva *et al.*, 2014), disminuyendo la calidad nutricional de la canal. A esto se le suma el hecho de que en esta región las vísceras son una fuente proteica asequible que se utiliza en la preparación de varios platos tradicionales; y que la condena de estos alimentos en el matadero limita la oferta del producto, lo encarece y mengua las ganancias de los productores, puesto que el solo decomiso de hígados y pulmones representó una pérdida monetaria equivalente al 15.7% y 58.8% del dinero percibido por las ventas de hígados y pulmones durante el mismo periodo (Setiembre2013-diciembre2014), respectivamente. Por todo esto, se puede afirmar que la EQ atenta contra la seguridad alimentaria de esta zona andina.

El presente trabajo tiene su mayor valor en contribuir con el conocimiento de la frecuencia de EQ y las pérdidas que ella representa en la provincia de Huancayo, sirviendo de línea base para estudios posteriores. Sin embargo, se requieren estudios adicionales que permitan evaluar la significancia del bovino como HI transmisor de EQ en esta área, el efecto de la edad de los animales sobre la frecuencia de EQ y estimar el impacto de las pérdidas económicas indirectas en esta zona andina.

VI. CONCLUSIONES

- El 42.8% de los vacunos faenados en Huancayo durante setiembre 2013 a diciembre 2014, presento al menos un órgano decomisado por equinococosis quística, lo que significó una pérdida económica total por decomisos de S/.43,423.4 (USD\$15,301.0). La frecuencia de decomisos por equinococosis quística pulmonar y hepática en bovinos faenados en Huancayo durante setiembre 2013 a diciembre 2014 fue de 37.9% y 12.8%, respectivamente. Esto resultó en una pérdida monetaria de S/.19,499.9 (USD\$6,910.0) por descomisos de pulmones, y S/.23,328.4 (USD\$8,185.4) por decomiso de hígados, lo cual fue equivalente al 58.8% y 15.7% del dinero percibido por las ventas de pulmones e higados durante el mismo periodo de tiempo, respectivamente.
- Los machos y el periodo Mayo-Agosto 2014 presentaron un menor riesgo de decomisos por equinococosis quística ($p<0.001$) que las hembras y que los demás periodos evaluados (Setiembre-Diciembre 2013, Enero-Abril 2014 y Setiembre-diciembre 2014), respectivamente.

VII. LITERATURA CITADA

1. Abbasi I, Branzburg A, Campos-Ponce M, Abdel SK, Craig PD, Hamburger J. 2003. Copro-diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection in dogs by amplification of a newly identified repeated DNA sequence. *Am J Trop Med Hyg* 69: 324–30.
2. Abdi J, Kazemi B, Karimfar MH, Rokni MB. 2012. Evaluation of rabbit antibody response against 8 and 16 kDa recombinant subunits of antigen B from *Echinococcus granulosus*. *Asian Pacific J Trop Med* 5(Suppl. 5):355-7.
3. Abraham J, Pillai KM, Iyer RP. 1980. Incidence of hydatidosis in animals slaughtered in Kerala. *Kerala J Vet Sci* 11: 247-251.
4. Alarcón J, Somocurcio J, Piscocoy J, Reyes N, Arévalo N, Bustamante E. 1992. Hidatidosis pulmonar: estudio epidemiológico de casos urbanos en el Hospital Hipólito Unanue de Lima. *Rev Peru Epidemiol* 5(Suppl. 2):15-9.
5. Arambulo III P. 1997. Public health importance of cystic echinococcosis in Latin America. *Acta Trop* 67, 113-124.
6. Arene FO. 1985. Prevalence of hydatid cysts in domestic livestock in the Niger Delta. *Trop. Anim. Hlth. Prod* 17, 3-5.
7. Arru E, Cherchi S, Ligios C, Masala S, Schianchi G. 1990. Diffusione attuale della echinococcosi-iatidiosi in Sardegna. En: Campagna di eradicazione dell'echinococcosi in Sardegna: attualità e prospettive, Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sardegna, Sassari 9–18.
8. [ASP] Australian Society for Parasitology. 2010. *Echinococcus granulosus* (Hlminth: cestode). [Internet], [28 de Noviembre 2014]. Disponible en: <http://parasite.org.au/para-site/echinococcus/echinococcus-egg.html>
9. Azami M, Anvarinejad M, Ezatpour B, Alirezaei M. 2013. Prevalence of hydatidosis in slaughtered animals in Iran. *Turkiye Parazitol Derg* 37: 102-106.
10. Azlaf R, Dakkak A. 2006. Epidemiological study of the cystic Echinococcosis in Morocco. *Veterinary Parasitology* 137: 83–93.
11. Bai Y, Cheng N, Wang Q, Cao D. 2001. An epidemiological survey of cystic echinococcosis among Tibetan school pupils in West China. *Ann Trop Paediatr* 21: 235-238.
12. Banda F, Shimumbo K, Bwalya J, Munyeme M, Mweemba H. 2013. A Cross-Sectional Study Investigating Cystic Hydatidosis in Slaughtered Cattle of Western Province in Zambia. *ISRN Parasitology*, Volume, Article ID 468163. 9p.
13. Bardonnet K, Piarroux R, Schneegans F, Dia L, Beurdeley A, Vuitton DA. 2001. Hydatidosis in Mauritania: a camel strain infectious to humans. *Int. Arch. Hydatidosis* 34: 209.
14. Bardonnet K, Benchikh-Elfegoun MC, Bart JM, Harraga S, Hannache N, Haddad S, Dumon H, Vuitton, DA, Piarroux R. 2003. Cystic echinococcosis in Algeria: cattle act as reservoirs of a sheep strain and may contribute to human contamination. *Vet. Parasitol.* 116, 35–44.
15. Barriga O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Chile: Germinal. 247p.

16. Battelli G. 1997. Evaluation of the economic costs of Echinococcosis. *Int Arch Hidatid* 32:33–7.
17. Battelli G. 2009. Echinococcosis: costs, losses and social consequences of a neglected zoonosis. *Vet Res Commun* 33(Suppl. 1):S47–S52
18. Beard TC. 1973. The elimination of Echinococcus from Icelend. *Bull. WHO.* 48: 653–660.
19. Beard TC, Bramble JA, Middleton MJ. 2001. Eradication in our lifetime. A log book of the Tasmanian hydatid control programs, 1962- 1996., Tasmania: Hobarts Department of Primary Industry, Water and Environment. 390p.
20. Beck W, Pantchev N. 2010. Zoonosis parasitarias. Ed en español. Grupo Asís media. Zaragoza, España. 186 pp.
21. Benner C, Carabin H, Sánchez-Serrano L, Budke C, Carmena D. 2010. Analysis of the economic impact of cystic echinococcosis in Spain. *Bull World Health Organ* 88:49–57.
22. Blochina SV. 2009. Epizootology of cystic echinococcosis in Omsk region. Ph.D. Thesis, Tyumen, 142 p. - Extraído de: Valieva Z, Sarsembaeva N, Valdovska A, Ussenbayev A. Impact of Echinococcosis on Quality of Sheep Meat in the South Eastern Kazakhstan. *Asian Australas. J. Anim. Sci.* 27 (Suppl. 3): 391-97.
23. Borji, H, Azizzadeh M, Afsai A. 2011. An abattoir-based study of hydatidosis in the dromedary (*Camelus dromedarius*) in Mashhad, Iran. *J. Helminthol* 1-2.
24. Bowles J, Blair D, McManus DP. 1995. A molecular phylogeny of the genus *Echinococcus*. *Parasitology* 110: 317–28.
25. Brunetti E, Junghanss T. 2009. Update on cystic hydatid disease. *Curr Opin Infect Dis.* 22(Suppl. 5):497-502.
26. Budke CM, Jiamin Q, Zinsstag J, Qian W, Torgerson PR. 2004. Use of disability adjusted life years in the estimation of the disease burden of echinococcosis for a high endemic region of the Tibetan plateau. *Am J Trop Med Hyg* 71: 56–64
27. Budke CM, Jiamin Q, Qian W, Torgerson PR. 2005. Economic effects of echinococcosis in a disease-endemic region of the Tibetan Plateau. *Am J Trop Med Hyg* 73: 2–10.
28. Budke CM, Deplazes P, Torgerson PR. 2006. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. *Emerg Infect Dis* 12: 296–303.
29. Buishi I, Walters T, Guildea Z, Craig P, Palmer S. 2005. Reemergence of canine *Echinococcus granulosus*-infection, Wales. *Emerg Infect Dis* 11: 568–571.
30. Cabrera PA, Irabedra P, Orlando D, Rista L, Haran G, Vinals G, Blanco MT, Alvarez M, Eloba S, Morosoli D, Morana A, Bondad M, Sambran Y, Heinzen T, Chans L, Pineyro L, Perez D, Pereyra I. 2003. National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants *Ovis aries* as an indicator in control programmes in Uruguay. *Acta Trop.* 85: 281–285.
31. Cabrera R, Talavera E, Trillo-Altamirano M. 2005. Conocimientos, actitudes y prácticas de los matarifes acerca de la hidatidosis/equinococosis, en dos zonas urbanas del Departamento de Ica, Perú. *An Fac Med Lima* 66(Suppl. 3): 203-211.
32. Carabin H, Budke CM, Cowan LD, Willingham III AL, Torgerson PR. 2005. Methods for assessing the burden of parasitic zoonoses: cysticercosis and echinococcosis. *Trends Parasitol* 21:327–33.

33. Carmena D, Sánchez-Serrano LP, Barbero-Martínez I. 2008. *Echinococcus granulosus* infection in Spain. Zoonoses Public Health 55:156-65.
34. Campano DS. 1997. Control of echinococcosis in the 10th, 11th and 12th regions of Chile. Int Arch Hidatid 32:64-9.
35. Capuano F, Rinaldi L, Maurelli MP, Perugini AG, Veneziano V, Garippa G, Genchi C, Musella V, Cringoli G. 2006. Cystic echinococcosis in water buffaloes: Epidemiological survey and molecular evidence of ovine (G1) and buffalo (G3) strains. Veterinary Parasitology 137:262-268.
36. [CDC] Center for Disease Control and Prevention. 2012. Parasites - Echinococcosis. [Internet], [28 de Noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/>
37. Chi P, Zhang W, Zhang Z, Hasyet M, Liu F, Ding Z, Anderson FL, Tolly HD, Schantz PM. 1990. Cystic echinococcosis in Xinjiang/ Uygur autonomous region. People's Republic of China. 1. Demographic and epidemiological data. Trop Med Parasitol 41: 157-162.
38. Craig PS, Rogan MT, Allan JC. 1996. Detection, screening and community epidemiology of taeniid cestode zoonoses: cystic echinococcosis, alveolar echinococcosis and neurocysticercosis, Adv. Parasitol 38:169-250.
39. Craig PS. 2004. Epidemiology of echinococcosis in Western China. En: Torgerson P, Shaikenov B (eds) Echinococcosis in Central Asia: problemas and solutions. Almaty, Duir. INTAS Network Project 01-0505, pp 43-58.
40. Craig, PS, McManus DP, Lightowlers MW, Chabalgoity JA, Garcia HH, Gavidia CM, Gilman RH, Gonzalez AE, Lorca M, Naquira C, Nieto A, Schantz PM. 2007. Prevention and control of cystic echinococcosis. Lancet Infectious Disease 7: 385- 394.
41. Christodoulopoulos G, Theodoropoulos G, Petrakos G. 2008. Epidemiological survey of cestode-larva disease in Greek sheep flocks. Veterinary Parasitology, 153:368- 373.
42. Colli CW, Williams JF. 1972. Influence of temperature on the infectivity of eggs of *Echinococcus granulosus* in laboratory rodents. Journal of Parasitology 58: 422-426.
43. D'Alessandro A. 1997. Polycystic echinococcosis in tropical America: *Echinococcus vogeli* and *E oligarthrus*. Acta Trop 67: 43-65.
44. Dajani YF. 1978. Prevalence of hydatid disease in Syria and Jordan: Preliminary results. Trans R Soc Trop Med. Hyg 72: 320-321.
45. Dakkak A. 2010. Echinococcosis/hydatidosis: a severe threat in Mediterranean countries. Veterinary Parasitology 174(Suppl 1-2): 2-11.
46. Dalimi A, Motamedi G, Hosseini M, Mohammadian B, Malaki H, Ghamari Z, Ghaffari Far F. 2002. Echinococcosis/hydatidosis in western Iran. Vet Parasitol 105: 161-171.
47. Daryani R, Alaei R, Arab M, Sharif MH, Dehghan MH, Ziaei H. 2007. The prevalence, intensity and viability of hydatid cysts in slaughtered animals in the Ardabil province of Northwest Iran. Journal of Helminthology 81: 13-17.
48. De la Rue ML, Silva KL, Dinkel A, Mackenstedt U, Romig T. 2004. New data on *Echinococcus* pp. in southern Brazil. Int. Arch. Hydatidosis 35, 61.
49. Deka DK, Srivastava GC, Chhabra RC. 1983. Incidence of hydatidosis in ruminants. Indian J. Anim. Sci., 53: 200-202.

50. Deka DK, Borkakoty MR, Lahkar BC. 1985. Cysticercosis in domestic animals in north eastern region of India. *Indian Journal of Parasitology* 9: 83- 85.
51. Deplazes P, Dinkel A, Mathis A. 2003. Molecular tools for studies on the transmission biology of *Echinococcus multilocularis*. *Parasitology* 127: S53–61.
52. Deplazes P. 2004. Biological, Epidemio-logical, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev.* 17: 107-135.
53. Dinkel A, Njoroge EM, Zimmermann A, Wa'ilz M, Zeyhle E, Elmahdi IE, Mackenstedt U, Romig T. 2004. A PCR system for detection of species and genotypes of the *Echinococcus granulosus* complex, with reference to the epidemiological situation in eastern Africa. *Int. J. Parasitol* 34: 645–653.
54. Dueger E, Gilman R. 2001. Prevalence, intensity and fertility of ovine cystic echinococcosis in the central Peruvian Andes. *Trans R Soc Trop Med H* 95: 379-383.
55. Ecça AR, Bortoletti G, Conchedda M, Palmas G, Gabriele F. 1998. Human hydatidosis in Sardinia. A retrospective survey. *Parassitologia* 40 (Suppl.1): 49.
56. Eckert J, Thompson RCA. 1996. Intraespecific variation of *Echinococcus granulosus* and related species. *Acta trop* 64: 19-34.
57. Eckert J, Conraths F, Tackmann K. 2000. Echinococcosis: an emerging or re-emerging zoonosis? *Int J Parasitol* 30: 1283–94.
58. Eckert J, Schantz PM, Gasser RB, Torgerson PR, Bessonov AS, Movsessian SO, Thakur A, Grimm F, Nikogossian MA. 2001. Geographic distribution and prevalence. En: Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, Pawlowski ZS. (Eds.) *WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern*. Office International des Epizooties, Paris, pp. 100–143.
59. Eckert J y Deplazes P. 2004. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clinical Microbiology Reviews* 17(Suppl. 1):107–135.
60. Economedes P, Larrieu EJ, Orlando D. 2001. Evolution of programmes for control of *Echinococcus granulosus* (examples). En: Eckert J, Gemmell MA, Meslin F-X, Pawlowski ZS, editors. *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. Paris: World Organisation for Animal Health p. 204– 9.
61. Ellis JA, Chavera AE, DeMartini JC. 1993. Disease conditions in slaughtered sheep from small holder flocks in Peru. *Small Rum. Res* 10: 243- 250.
62. Elliot A, Cáceres I. *Introducción a la parasitología médica del Perú*. Lima: Martegraf; 1994.
63. Elmahdi IE, Ali QM, Magzoub MM, Ali Abraham AM, Saad MB, Romig T. 2004. Cystic echinococcosis of livestock and humans in central Sudan. *Ann. Trop. Med. Parasitol* 98:473–479.
64. El-Metenawy TM. 1999. An abattoir survey of metacestodes among slaughtered ruminants at Al-Qassim area, Sauri Arabia. *Pakistan Vet. J* 19: 84-87.
65. Ernest E, Kassuku A, Kazwala R. 2004. Studies on the epidemiology of echinococcosis/ hydatidosis in Ngorongoro district, Arusha region Tanzania. *Int. Arch. Hydatid.* 35-43.
66. Ernest E, Nonga HE, Kassuku AA, Kazwala RR. 2009. Hydatidosis of slaughtered animals in Ngorongoro district of Arusha region, Tanzania. *Trop. Anim. Health Prod* 41(7):1179-85.

67. Ecurra ME. 2001. Situación de la ganadería lechera en Cajamarca. *Rev investig vet Perú* 12(2): 21-26.
68. Fakhar M, Sadjjadi SM. 2007. Prevalence of hydatidosis in slaughtered herbivores in Qom Province, Central Part of Iran. *Veterinary Research and Communications* 31: 993-997.
69. Fallah M, Shahbazi G, Ghasemi M. 1998. Prevalence, Fertility and Other Specifications of Hydatid Cyst in Slaughtered Livestock of Hamadan City in 1998. *Sci. J. Hamadan Univ. Med. Sci* 9: 50-55.
70. [FAO] Food and Agriculture Organization of the United Nations, Regional Office for Latin America and the Caribbean. 2007. Estimación del impacto económico de la equinocosis quística en el cono sur (Argentina, Brasil, Chile y Uruguay). [Internet], [Junio 2014]. Disponible en <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/vp/hidatidosis-impacto-econ-07-fao.pdf>. Accessed 2010 Jun 17.
71. [FAO] Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2011. Sustainable animal health and contained animal-related human health risk – in support of the emerging ‘One Health’ agenda. Applying Lessons Learned from Highly Pathogenic Avian Influenza in the Prevention and Containment of Major Animal Diseases and Related Human Health Risks. Working document, Marzo 21-25, 2011, Rome, Italy.
72. Fasihi Harandi MF, Budke CM, Rostami S. 2012. The Monetary Burden of Cystic Echinococcosis in Iran. *PLoS Negl Trop Dis* 6(11): e1915
73. Fromsa A, Jobre Y. 2011. Infection prevalence of hidatidosis (*Echinococcus granulosus*, Batsch, 1786) in domestic animals in Ethiopia: A synthesis report of previous surveys. *Ethiop Vet J.* 15(Suppl. 2): 11-33.
74. Galdamez O, Cortes P, Vargas D, Rodríguez J, Vega F, Perez C, Apt Baruch W, De Rycke P. 1997. Variables epidemiológicas asociadas a hidatidosis en población rural asintomática. *Parasitol al Día* 21(1-2):7-13.
75. García C. 1997. Intersectorial cooperation to implement surveillance and control programmes on echinococcosis/hydatidosis. *Arch Int Hidatidosis* 32:96-102.
76. Garippa G, Varcasia A, Scala A. 2004. Cystic echinococcosis in Italy from the 1950s to present. *Parassitologia* 46: 387–391.
77. Gavidia CM, Gonzalez AE, Zhang W, McManus DP, Lopera L, Ninaquispe B, Garcia HH, Rodríguez S, Verastegui M, Calderon C, Pan WK, Gilman RH. 2008. Diagnosis of cystic echinococcosis, central Peruvian Highlands. *Emerg Infect Dis.* 14(2):260-6.
78. Geblawi R. 2004. Epidemiology of hydatidosis in sheep, goats and cattle in Syria. En: The 11th. Sci. Cong. Fac. Vet. Med. Assiut Univ, Egypt.
79. Gemmell MA, Roberts MG, Beard TC, Campano Diaz S, Lawson JR, Nonnemaker JM. 2001. Control of *Echinococcus granulosus*. En: Eckert J, Gemmell MA, Meslin F-X, Pawlowski ZS, editors. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris’ World Organisation for Animal Health p. 195– 203.
80. Getaw A, Beyene D, Ayana D, Megersa B, Abunna F. 2010. Hydatidosis: Prevalence and its economic importance in ruminants slaughtered at Adama municipal abattoir, Central Oromia, Ethiopia. *Acta Tropica* 113: 221–225.
81. Giannetto S, Poglayen G, Brianti E, Sorgi C, Gaglio G, Canu S, Virga A. 2004. An epidemiological updating on cystic echinococcosis in cattle and sheep in Sicily, Italy. *Parassitologia* 46:423–424.
82. Gil A, Samartino L. 2000. Zoonosis en los Sistemas de Producción Animal de las Áreas Urbanas y Periurbanas de América Latina. Buenos Aires- Argentina: FAO. Livestock Policy Discussion Paper No. 2.

83. Gimeno-Ortiz A, Calero-Carretero R, Carmona-Carmona E, Ca
84. Idera- Domínguez J. 1991. Evaluación del programa de lucha contra la hidatidosis echinococosis en Extremadura, tras siete años de actuaciones. Rev Sanid Hig Publica 65:451-61.
85. Gracy JF. 1994. Textbook of meat hygiene. 6th ed. London: Beilleir Tindall. 517 p.
86. Gonzales H, Plaza J, Abalos P. 1981. Fertilidad del quiste hidatídico en tres especies animales de Chile y estudio de la vitalidad de sus escólices. Bol. Chile Parasit 36: 14-9.
87. Gorman T, Plaza J, Cartes J. 1980. Tendencias de algunas zoonosis parasitarias e porcinos y bovinos de la zona centro-sur de Chile. Arch. Med Vet 12(1):30-43.
88. Guarnera E. 2009. Hidatidosis en Argentina: carga de enfermedad. 1ª ed. Buenos Aires: Organización Panamericano de la Salud (OPS). 84 p.
89. Guorino MLA, Cardoso M. Clivio De Freire S, Freire H, Gaudiano MJ, La Gamma G. 1981. Control of hydatidosis in Uruguay. Vet Med Re 1: 47-57.
90. Haag KL, Ayala FJ, Kamenetzky L, Gutierrez AM, Rosenzvit M. 2004. Livestock trade history, geography, and parasite strains: the mitochondrial genetic structure of *Echinococcus granulosus* in Argentina. J. Parasitol 90: 234–239.
91. Harandi M, Hobbs R, Adams P, Mobedi I, Morgan-Ryan U, Thompson RC. 2002. Molecular and morphological characterization of *Echinococcus granulosus* of human and animal origin in Iran. Parasitology 125: 367–373.
92. Harris RE, Revfeim K, Heath DD. 1980. Stimulating control strategies for control of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *T. ovis*. Journal of Hygiene 84, 389–404.
93. Hassounah O, Behbehani k. 1976. The epidemiology of *Echinococcus* infection in Kuwait. J. Helminthol., 50: 65-73.
94. Heath DD, Lawrence SB. 1978. The effects of Mebendazole and Praziquantel on the cysts of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *T. ovis* in sheep. New Zealand Veterinary Journal 26, 11–15.
95. Heath DD, Jensen O, Lightowlers MW. 2003. Progress in control of hydatidosis using vaccination — a review of formulation and delivery of the vaccine and recommendations for practical use in control programmes. Act Trop 85:133– 43.
96. Heath D, Wen Yang, Tiaoying Li, Yongfu Xiao, Xingwang Chen, Yan Huang, Yun Yang, Qian Wang, Jiamin Qiu. 2006. Control of hydatidosis. Parasitology International 55: 247 – 252
97. Huamán IMR. 1999. Identificación de la cadena de transmisión de casos autóctonos de hidatidosis urbana. Tesis para optar el título de Biólogo. Lima: Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
98. Ibrahim MM. 2010. Study of cystic echinococcosis in slaughtered animals in Al Baha region, Saudi Arabia: Interaction between some biotic and abiotic factors. Acta Trop 113: 26–33.
99. [INEI] Instituto de Estadística e Informática. 2008. Visitas ambulatorias por la equinocosis quística en los centros sanitarios públicos del Perú, 2000-2006. Lima: Ministerio de Salud

- 100.[INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2009. PERÚ: Estimaciones y Proyecciones de Población por Sexo, según Departamento, provincia y Distrito, 2000-2015. Boletín Especial N 18. 394 p.
- 101.[INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2012. Resultados definitivos del cuarto censo nacional agropecuario 2012. 62 p.
- 102.Ito A, Urbani C, Jiamin Q, Vuitton DA, Dongchuan Q, Heath DD, Craig PS, Zheng F, Schantz PM. 2003.. Control of echinococcosis and cysticercosis: a public health challenge to international cooperation in China. *Acta Trop* 86: 3–17.
- 103.Jenkins DJ, Fraser A, Bradshaw H, Craig PS. 2000. Detection of *Echinococcus granulosus* coproantigens in Australian canids with natural or experimental infection. *J Parasitol* 86: 140–45.
- 104.Jenkins DJ. 2005. Hydatid control in Australia: where it began, what we have achieved and where to from here. *Int J Parasitol* 35:733– 40.
- 105.Jenkins DJ, Romig T, Thompson RCA. 2005. Emergence/Re-emergence of *Echinococcus* spp. A global update. *International Journal of Parasitology* 35: 1205-1219.
- 106.Jimenez S, Perez A, Gil H, Schantz PM, Ramalle E, Juste RA, 2002. Progress in control of cystic echinococcosis in La Rioja, Spain: decline in infection prevalences in human and animal hosts and economic costs and benefits. *Acta Trop* 83: 213–221.
- 107.Jobre Y, Lobago F, Tiruneh R, Abebe G, Dorchie P.1996. Hydatidosis in three selected regions in Ethiopia: an assessment trial on its prevalence, economic and public health importance. *Revue Méd. Vét* 147 : 797-804
- 108.Kachani M, Macpherson CNL, Lyagoubi M, Berrada M, Bouslikhane M, Kachani F, El Hasnaoui M. 2003. Public health education/ importance and experience from the field. Educational impact of community-based ultrasound screening surveys. *Acta Trop* 85:263-9.
- 109.Kadir MA, Ali NH, Ridha RGM. 2012. Prevalence of helminthes, pneumonia and hepatitis in Kirkuk slaughter house, Kirkuk, Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences* 26 (Supl III): 83-88.
- 110.Kamenetzky L, Gutierrez AM, Canova SG, Haag KL, Guarnera EA, Parra A, Garcia GE, Rosenzvit MC. 2002. Several strains of *Echinococcus granulosus* infect livestock and humans in Argentina. *Inf. Gen. Evol.* 2: 129–136.
- 111.Kassem HH. 2006. Hydatidosis- chinococcosis in Libya. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* 36(2): 21–26.
- 112.Kebede W, Hagos A, Girma F, Lobago F. 2009a. Echinococcosis/hydatidosis: its prevalence, economic and public health significance in Tigray region, North Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 41:865–871.
- 113.Kebede N, Abuhay A, Tilahun G, Wossene A. 2009b. Financial loss estimation, prevalence and characterization of hydatidosis of cattle slaughtered at Debre Markos Municipality abattoir, Ethiopia. *Trop. Anim. Health. Prod.* 41: 1787– 1789
- 114.Kebede N, Mitiku A and Tilabun G. 2009c. Hydatidosis of slaughtered animals in Bahir Dar abattoir, northwestern Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod* 41(Supl. 1): 43-50.
- 115.Kebede N. 2010. A retrospective survey of bovine hydatidosis in three abattoirs of Amhara National Regional State, northwestern Ethiopia. *Trop. Anim. Health. Prod* 42: 323–325
- 116.Khan D, Haseeb MA. 1984. Hydatidosis of livestock in Pakistan. *Folia Parasitologica*, 31: 288-288.

- 117.Khan AH, El-Buni AA, Ali MY. 2001. Fertility of the cysts of *Echinococcus granulosus* in domestic herbivores from Benghazi, Libya, and the reactivity of antigens produced from them. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 95: 337-342.
- 118.Khan AM, Gazi M, Bashir S. 2013. Seasonal prevalence of hydatidosis in buffaloes –A retrospective study. *Vet World* 6(9): 647-650.
- 119.Khuroo MS. 2002. Hydatid disease: current status and recent advances. *Ann Saudi Med* 122: 56-64.
- 120.Lahiri S. 1977. Physiological response and adaptations to high altitude. *International Review of Physiology* 1.5,2: 17-25 1.
- 121.Lahmar S, Lahmar S, Boufana B, Bradshaw H, Craig PS. 2007. Screening for *Echinococcus granulosus* in dogs: comparison between arecoline purgation, coproELISA and coproPCR with necropsy in pre-patent infections. *Vet Parasitol* 144: 287–992.
- 122.Larrieu E, Mercapide C, Del Carpio M. 1999. Evaluation of the losses produced by hydatidosis and cost-benefit analysis of different strategic interventions of control in the province of Rio Negro, Argentina. *Arch Int Hidatid* 33: 122–28.
- 123.Larrieu E, Costa MT, Cantoni G, Alvarez R, Cavagion L, Labanchi LJ, Bigatti R, Araya D, Herrero E, Alvarez E, Mancin S, Cabrera P. 2001. Ovine *Echinococcus granulosus* transmission in the province of Rio Negro, Argentina, 1980-1999. *Vet. Parasitol* 98: 263-272.
- 124.Larrieu E, Belloto A, Arambulo III P, Tamayo H. 2004. Echinococcosis quística: epidemiología y control en América del Sur. *Parasitol Latinoam* 59: 82-89
- 125.Lavikainen A, Lehtinen MJ, Meri T, Hirleva-Koski V, Meri S. 2003. Molecular genetic characterization of the Fennoscandian cervid strain, a new genotypic group (G10) of *Echinococcus granulosus*. *Parasitology* 127: 207–215.
- 126.Lightowlers MW, Lawrence SB, Gauci CG, Young J, Ralston MJ, Maas D, Heath DD. 1996. Vaccination against hydatidosis using a defined recombinant antigen. *Int. J. Parasitol* 18: 457–462.
- 127.Lightowlers M, Jensen O, Fernandez E, Iriarte J, Woollard D, Gauci C, Jenkins D, Heath D. 1999. Vaccination trials in Australia and Argentina confirm the effectiveness of the EG95 hydatid vaccine in sheep. *Int J Parasitol* 29: 531–534.
- 128.Lopera L, Moro PL, Chavez A, Montes G, Gonzales A, Gilman RH. 2003. Field evaluation of a coproantigen enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of canine echinococcosis in a rural Andean village in Peru. *Vet Parasitol* 117: 37–42.
- 129.Lucas JR. Sarcocistosis como problema de salud pública. *Peruv j parasitol.* 2013;21(1):e20-e31.
- 130.Lymbery AJ, Thompson RCA, Constantine CC, Kruger JG. 1995. The geographical distribution of hydatid infection in cattle in Western Australia. *Aust. Vet.J. Dept. Agric* 72: 430- 432
- 131.Maclean FS. 1963. Hydatid disease in New Zealand : an account of the events leading to the establishment of the National Hydatids Council and the methods adopted to eradicate the disease. Wellington’ Standard Press. 47 p.
- 132.Macpherson CNL. 1983. An active intermediate host role for man in the life cycle of *Echinococcus granulosus* in Turkana, Kenya. *Am J Trop Med Parasitol* 32: 397–404.

133. Macpherson CN, French CM, Stevenson P, Karstad L, Arundel JH. 1985. Hydatid disease in the Turkana district of Kenya. IV. The prevalence of *Echinococcus granulosus* infections in the dogs, and observations on the role of the dog in the lifestyle of the Turkana. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 79: 51-61.
134. Majorowski MM, Carabin H, Kilani M, Bensalah A. 2005. Echinococcosis in Tunisia: a cost analysis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 99: 268-78.
135. Maravilla P, Thompson RCA, Palacios-Ruiz JA, Estcourt A, Ramirez-Solis E, Mondragon-de-la-Pena C, Moreno-Moller M, Cardenas-Mejia A, Mata-Miranda P, Aguirre-Alcantara MT, Bonilla-Rodriguez C, Flisser A. 2004. *Echinococcus granulosus* cattle strain identification in an autochthonous case of cystic echinococcosis in central Mexico. *Acta Trop.* 92 (3): 231-236.
136. Magambo J, Njoroge E, Zeyhle E. 2006. Epidemiology and control of echinococcosis in sub-Saharan Africa. *Parasitol. Int.* 55, 193-195.
137. Matossian RM, Rickard MD, Smyth JD. 1977. Hydatidosis, A global problem of increasing importance. *Bull. WHO.* 55, 499-507
138. Mayer HF. 1957. Un método para determinar la viabilidad de los escólices de hidátides. *An Inst Med Reg UNNE Resistencia* 4: 281-4.
139. McManus DP, Bryant C. 1995. Biochemistry, physiology and molecular biology of *Echinococcus*. En: Thompson RCA, Lymbery AJ. (Eds.), *Echinococcus and hydatid disease*. CAB International, Wallingford. 135-181 pp
140. McManus DP. 2002. The molecular epidemiology of *Echinococcus granulosus* and cystic hydatid disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 96 (suppl 1): 151-57.
141. McManus D, Zhang W, Li J, Bartley P. 2003. Echinococcosis. *The Lancet* 362: 1295 – 1304.
142. McManus DP, Thompson RCA. 2003. Molecular epidemiology of cystic echinococcosis. *Parasitology* 127: S37-S51.
143. Mehrabani DA, Oryan A, Sadjjadi SM. 1999. Prevalence of *Echinococcus granulosus* infection in stray dogs and herbivores in Shiraz, Iran. *Vet Parasit* 86: 217-220.
144. Mellau LSB, Nonga HE, Karimuribo ED. 2010. A slaughterhouse survey of lung lesions in slaughtered stocks at Arusha, Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine* 97: 77-82.
145. [MINAG] Ministerio de Agricultura. 2011. Producción pecuaria e industria avícola 2010. Oficina de Información agraria. [Internet], [5 febrero 2014]. Disponible en: [http://www2.congreso.gob.pe/sicr/cendocbib/con3_uibd.nsf/659B60D9CC174973052579800078A4F7/\\$FILE/2010-PRODUCCION-PECUARIA.pdf](http://www2.congreso.gob.pe/sicr/cendocbib/con3_uibd.nsf/659B60D9CC174973052579800078A4F7/$FILE/2010-PRODUCCION-PECUARIA.pdf)
146. [MINAG]. 2013. Situación de las actividades de crianza y producción. [Internet], [14 noviembre 2014], disponible en: <http://www.minag.gob.pe/portal/sector-agrario/pecuaria/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion>
147. [MSAL] Ministerio de Salud de La Nación Argentina. 2012. Enfermedades Infecciosas Hidatidosis: Guía para el equipo de Salud. Ciudad Autónoma de Bs. As. República Argentina. [Internet], [13 de Noviembre]. Disponible en: www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/pdf/guia-medica-hidatidosis.pdf
148. Mohammed AA. 1985. Prevalence of *Echinococcus granulosus* among domestic animals in Libya. *Trop. Anim. Hlth. Prod* 17: 169-170.

- 149.Molan AL. 1993. Epidemiology of hydatidosis and Echinococcosis in Theqar province, Southern Iraq. Japan J Med Sci Biol 46: 29-35.
- 150.Moro PL, Guevara A, Verastegui M, Gilman RH, Poma H, Tapia B, Tsang V, García H, Pacheco R, Lapel C, Miranda E, The Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). 1994. Distribution of hydatidosis and cysticercosis in different Peruvian populations as demonstrated by an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay. Am J Trop Med Hyg. 51(6):851-55.
- 151.Moro PL, McDonald J, Gilman RH, Silva B, Verastegui M, Malqui V, Lescano G, Falcon N, Montes G, Bazalar H. 1997. Epidemiology of *Echinococcus granulosus* infection in the central Peruvian Andes. Bulletin of the World Health Organization 75 (6): 553-561.
- 152.Moro PL, Bonifacio N, Gilman RH, Lopera L, Silva B, Takumoto R, Verástegui M, Cabrera L. 1999a. Field diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection among intermediate and definitive hosts in an endemic focus of human cystic echinococcosis. Trans R Soc Trop Med Hyg.;93(6):611-15.
- 153.Moro P, Gilman R, Verastegui M, Bern C, Silva B, Bonilla J. 1999b. Human Hydatidosis in the Central Andes of Peru: Evolution of the Disease over 3 Years. Clinical Infectious Diseases ;29:807–12
- 154.Moro PL, Gonzalez AE, Gilman RH .2000. Cystic hydatid diseases. En: Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease, 8th ed. (Stickland G. T.) W. E. Saunders Co. USA: 866-871.
- 155.Moro PL, Lopera L, Cabrera M, Cabrera G, Silva B, Gilman RH, Moro MH. 2004. Short report: endemic focus of cystic echinococcosis in a coastal city of Peru. Am J Trop Med Hyg. 71(3):327-9.
- 156.Moro PL, Lopera L, Bonifacio N, Gonzales A, Gilman RH, Moro MH. 2005a. Risk factors for canine echinococcosis in an endemic area of Peru. Vet Parasitol. 130(1-2):99- 104.
- 157.Moro PL, Garcia HH, Gonzales AE, Bonilla JJ, Verastegui M, Gilman RH. 2005b. Screening for cystic echinococcosis in an endemic region of Peru using portable ultrasonography and the enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay. Parasitol Res. 96(4): 242–6.
- 158.Moro P, Schantz PM. 2006. Cystic echinococcosis in the Americas. Parasitol Int., 55: 181-186.
- 159.Moro P, Schantz P. 2009. Echinococcosis: a review. International Journal of Infectious Diseases, 13:125-133.
- 160.Moro PL, Budke CM, Schantz PM, Vasquez J, Santivañez SJ, Villavicencio J. 2011. Economic Impact of Cystic Echinococcosis in Peru. PLoS Negl Trop Dis 5(5): e1179.
- 161.Moosa RA, Abdel-Hafez SK. 1994. Serodiagnosis and seroepidemiology of human unilocular hydatidosis in Jordan. Parasitol Res. 80: 664-671.
- 162.Movassagh GM, Valilou M, Bagherian KF, Zirak K. 2008. Prevalence of sheep liver hydatid cyst in the northwest region of Iran. Asian J Anim Vet Adv 3: 30-35.
- 163.Muñoz JP, Sievers G. 2005. Estudio de la fertilidad y viabilidad de quistes hidatídicos bovinos en Chile. Parasitol Latinoam 60: 69 – 73.
- 164.Murray CJL, Lopez AD. 1996. The Global Burden of Disease: Global Burden of Disease and Injury Series. Volume I. Harvard School of Public Health, Boston. 45 p.
- 165.Nakao M, McManus DP, Schantz PM, Craig PS, Ito A. 2006. A molecular phylogeny of the genus *Echinococcus* inferred from complete mitochondrial genomes. Parasitology 134:713–722
- 166.Nasrieh MA, Abdel-Hafez SK, Kamhawi SA, Craig PS, Schantz PM. 2003. Cystic echinococcosis in Jordan: socioeconomic evaluation and risk factors. Parasitol Res 90:456-66.

- 167.Njoroge, E.M., Mbithi, P.M., Gathuma, J.M., Wachira, T.M., Magambo, J.K., Zeyhle, E.A., 2002. Study of cystic echinococcosis in slaughter animals in three selected areas of northern Turkana, Kenya. *Vet. Parasitol.*, 104, 85-91
- 168.Nonga HE, Karimuribo E D. 2009. A retrospective survey of hydatidosis in livestock in Arusha, Tanzania, based on abattoir data during 2005 – 2007. *Trop. Anim. Health. Prod.*, 41, 1253–1257
- 169.Okua Y, Malgorb R, Benavidez U, Carmona C, Kamiya H. 2004. Control program against hydatidosis and the decreased prevalence in Uruguay. *International Congress Series* 1267:98– 104
- 170.[OIE] Organización Internacional de Epizootias. 2009. Echinococcosis/Hydatidosis..Capítulo 8.4 – Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE [INTERNET][10 DICIEMBRE] Disponible en: http://www.oie.int/esp/normes/mcode/es_chapitre_1.8.4.htm
- 171.[OIE]. Organización Internacional de Epizootias. 2014. Terrestrial Animal Health Code. Artículo 8.5.3- Programas de prevención y control de la infección por *E. granulosus* [INTERNET][15 JULIO] Disponible en: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=2&htmfile=chapitre_echinococcus_granulosus.htm
- 172.Oryan A, Goorgipour S, Moazeni M, Shirian S. 2012. Abattoir prevalence, organ distribution, public health and economic importance of major metacestodes in sheep, goats and cattle in Fars, southern Iran. *Tropical Biomedicine* 29(3): 349–359
- 173.Otarola SG. 1966. Epidemiología de la hidatidosis en Perú. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 60:144-153.
- 174.Parodi P, Mantovani A, Seimenis A. 2001. Public health education and training in control programmes. En: Eckert J, Gemmell MA, Meslin F-X, Pawlowski ZS, editors. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Paris: Organisation for Animal Health p. 219–25.
- 175.Pérez LCR. 2007. Proyecto de control de hidatidosis en el Perú por vigilancia epidemiológica. Tesis para optar el grado de Doctor en Medicina, Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima- Perú.
- 176.Pernoit de Cooman E, De Ricke PH. Fertility of experimental secondary *Echinococcus granulosus* cyst. *Vlaams Diergenesee Tijds* 1978; 47: 236-41.
- 177.Pharo HJ. 2002. New Zealand declares provisional freedom from hydatids. *Surveillance* 29: 3–7.
- 178.Polydorou K . 1981. Animal health and economics. Case study: echinococcosis with a reference to Cyprus. *Bull Of Inter Epizooties* 93: 981–992.
- 179.Polydorou K. 1992. *Echinococcosis/Hydatidosis: The Problem and its Control Case Study Cyprus*. Cyprus. Cyprus: K. Polydorou. 539p.
- 180.Porfido JL, Alvite G, Silva V, Kennedy MW, Esteves A, Corsico B. 2012. Direct interaction between EgFABP1, a fatty acid binding protein from *Echinococcus granulosus*, and phospholipid membranes. *PLoS Negl Trop. Dis.* 6(11):e1893.
- 181.Pour A, Amin,Hosseini SH, Shayan P. 2012. The prevalence and fertility of hydatid cysts in buffaloes from Iran. *Journal of Helminthology* 86(03):73-377.
- 182.Prabhakaran P, Soman M, Iyer RP, Abraham J. 1980. Common disease conditions among cattle slaughtered in Trichur municipal slaughterhouse: A preliminary study. *Kerala J Vet Sci* 11: 159-163.

183. Purriel P, Schantz PM, Beovide H, Mendoza G. 1973. Human echinococcosis (hydatidosis) in Uruguay: a comparison of indices of morbidity and mortality, 1962–71. *Bull World Health Organ.* 49: 395–402.
184. Purriel P, Mendoze G, Decedo, H. 1990. Hydatidosis in Uruguay: epidemiological study (1962–1968). *Torax*, 19, 1–15.
185. Raether W, Hänel H. 2003. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections: an update. *Parasitology Research*, 91(5): 412–438.
186. Rajakaruna R, Warnakulasooriya K. 2011. Gastrointestinal parasites in dairy cattle in Kandy district Sri Lanka. *Annu Res J SLSAJ* 11: 92–99.
187. Rao GK. 1985. Hydatidosis of animals. *Livestock Advisor*, 10: 40–41.
188. Rausch R, D'Alessandro A. 2002. The epidemiology of echinococcosis caused by *Echinococcus oligarthrus* and *E vogeli* in the neotropics. En: Craig P, Pawlowksi Z, (eds). *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis*. Amsterdam: IOS Press, 107–30.
189. Rinaldi L, Maurelli MP, Veneziano V, Capuano F, Perugini AG, Cringoli S. 2008. The role of cattle in the epidemiology of *Echinococcus granulosus* in an endemic area of southern Italy. *Parasitol Res* 103:175–179.
190. Rojas CM. 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos. *Terapia, prevención y modelos para su aprendizaje*. Lima: Editorial Maijosa. 383 p.
191. Rokni MB. 2009. Echinococcosis/hydatidosis in Iran. *Iranian J Parasitol* 4: 1–16.
192. Romig T, Dinkel A, Mackenstedt U. 2006. The present situation of echinococcosis in Europe. *Parasitol. Int.* 55: S187–191.
193. Rosales S, Gavidia C, Lopera L, Barrón E, Ninaquispe B, Calderón C, Gonzáles A. 2008. Obtención de *Echinococcus granulosus* en caninos infectados experimentalmente con protoescolices de quistes hidatídicos. *Rev Inv Vet Perú* 19 (1): 37–42.
194. Rostami NM, Nazemalhosseini ME, Nochi Z, Fasihi HM, Cheraghipour K, Mowlavi GR, Zali MR. 2008. *Echinococcus granulosus* strain differentiation in Iran based on sequence heterogeneity in the mitochondrial 12S rRNA gene. *J Helminthol.* 82(04): 343–7.
195. Saeed I, Kapel C, Saida LA, Willingham L, Nansen P. 2000. Epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Arbil province, northern Iraq, 1990–1998. *J. Helminthol.*, 74: 83–88.
196. Sadjjadi SM. 2006. Present situation of echinococcosis in the Middle East and Arabic North Africa. *Parasitol Int* 55(Suppl 1): S197–S202.
197. Salazar M, Cabrera M. 2011. Hidatidosis. p. 169–176. En: *Parasitología médica*. Becerril M. Ed. 3ra ed. Mexico: McGraw-Hill interamericana. 401 pp.
198. Salgado DS, Suárez-Ogñio L, Cabrera R. 2007. Características clínicas y epidemiológicas de la equinococosis quística registrados en un área endémica en los andes centrales del Perú. *Neotropical Helminthology*, 1(2): 69–83.
199. Santivañez SJ, Naquira C, Gavidia C, Tello L, Hernandez E, Brunetti E, Kachani M, González A, García H. 2010. Factores domiciliarios asociados con la presencia de Hidatidosis humana en tres comunidades rurales de Junín, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 27(4): 498–505.
200. Sariozkan S, Yalcin C. 2009. Estimating the production losses due to cystic echinococcosis in ruminants in Turkey. *Vet Parasitol* 163: 330–334.

201. Scala A, Garippa G, Varcasia A, Tranquillo VM, Genchi C. 2006. Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy). *Veterinary Parasitology* 135:33–38.
202. Schantz PM, Chai J, Craig PS, Eckert J, Jenkins DJ, Macpherson CNL, Thakur A. 1995. Epidemiology and Control of hydatid disease. En: Thompson, RCA, Lymbery AJ (Eds.), *Echinococcus and Hydatid Disease*. CAB International, Wallingford, pp. 231–233.
203. Schwabe CW. 1986. Current status of hydatid disease: a zoonosis of increasing importance. En: *The biology of Echinococcus and hydatid disease* (ed. R.C.A. Thomson), George Allen and Unwin Ltd., London. pp. 81–113.
204. Schenone H, Rojas A, Ramirez R. 1971. Frequency of hydatidosis in autopsies carried out in the Instituto de Medicina Legal and Hospital of Santiago, Chile (1947- 1970). *Boletín Chileno de parasitología*, 26:98-103.
205. Seimenis, A., 2003: Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region. *Acta Trop.* 85, 191–195.
206. Sissay MM, Uggla A, Waller PJ. 2008. Prevalence and seasonal incidence of larval and adult cestode infections of sheep and goats in eastern Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production*, 40, 387–394.
207. Shaikenov BSh. 2004. Control of echinococcosis. En: Torgerson P, Shaikenov B, editors. *Echinococcosis in central Asia: problems and solutions*. Zurich: Daur 119– 24.
208. Shaikenov BSh, Torgerson P. 2004. Changes in the epidemiology of echinococcosis in Kazakhstan. In: Torgerson, P., Shaikenov, B. (Eds). *Echinococcosis in central Asia: problems and solutions*. Almaty, Daur. INTAS Network Project 01-0505, pp 3–12.
209. Shahnazi M, Hejazi H, Salehi M, Reza Andalib AA. 2011. Molecular characterization of human and animal *Echinococcus granulosus* isolates in Isfahan, Iran. *Acta Trop.*, 117, 47–50.
210. Shalaby, R.I., Rajendran, U., Majeed, O.A. and Shuhaiber, H. 1999. Polyvisceral echinococcosis with involvement of the heart and chest wall. *Ann. Thorac. Cardiovasc Surg.* 5: 248-253.
211. Shamsul Islam AWM. 1980. Hydatid diseases in goats in Bangladesh, *Vet. Parasitol.* 7 (2): 103-107.
212. Shamsul-Islam AWM. 1982. Hydatidosis in buffaloes in Bangladesh. *Rev Sci Tech Off Epiz* 1 (2): 435-441.
213. Shi D, 1997. Epidemiology and transmission of cystic echinococcosis: China. *Arch Int Hydatid* 32: 50–54.
214. Snábel V, D'Amelio S, Mathiopoulos K, Turcekova L, Dubinsky P. 2000. Molecular evidence for the presence of a G7 genotype of *Echinococcus granulosus* in Slovakia. *J. Helminthol.* 74, 177–181.
215. Soulsby E.J.L. 1986. *Helminth, Arthropod and protozoa of domestic animals*. 7th edition. London: Baillier Tindall. 809 p.
216. Sweatman GK, Williams RJ. 1963. Comparative studies on the biology and morphology of *Echinococcus granulosus* from domestic livestock, moose and reindeer. *Parasitology* 53, 339–390.
217. Taherkhai H, Rogan MT. 2000. General characterization of laminated layer of *Echinococcus granulosus*. *Iran J Med. Sci* 25(3and4): 95-104
218. Thomson GA. 1965. Hydatid eradication in Iceland. Bulletin 15 of national hydatids council. Wellington' Standard Press.

219. Thompson RCA, Lymbery AJ. 1988. The nature, extent and significance of variation within the genus *Echinococcus*. *Adv Parasitol* 27: 209–58.
220. Thompson RCA, Lymbery A. 1990. *Echinococcus*: biology and strain variation. *Int J Parasitol* 20: 457–70.
221. Thompson RCA. 1995. Biology and systematics of *Echinococcus*. In: Thompson RCA, Lymbery AJ, eds. *Echinococcus* and hydatid disease. Wallingford: CAB International 1–50.
222. Thompson RCA, Lymbery AJ, Constantine CC. 1995. Variation in *Echinococcus*: towards a taxonomic revision of the genus. *Adv. Parasitol.* 35:145–176.
223. Thompson RCA, McManus DP. 2001. Aetiology: parasites and life-cycles. In: Eckert J, Gemmell M, Meslin F-X, Pawlowski Z, eds. *WHOI/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. Paris: World Organisation for Animal Health, 1–19.
224. Thompson RCA, McManus DP. 2002. Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*. *Trends in Parasitol.* 18: 452–457.
225. Todorov T, Boeva V. 1999. Human echinococcosis in Bulgaria: a comparative epidemiological analysis. *Bull. World Health Organ.* 77:110–118.
226. Torgerson PR, Carmona C, Bonifacino R. 2000. Estimating the economic effects of cystic echinococcosis: Uruguay, a developing country with uppermiddle income. *Ann Trop Med Parasitol* 94: 703–713.
227. Torgerson PR, Dowling PM. 2001. Estimating the economic effects of cystic echinococcosis. Part 2: an endemic region in the United Kingdom, a wealthy, industrialized economy. *Ann Trop Med Parasitol* 95: 177–185.
228. Torgerson PR, Dowling PM, Abo-Shehadeh MN. 2001. Estimating the economic effects of cystic echinococcosis. Part 3: Jordan, a developing country with lowermiddle income. *Ann Trop Med Parasitol* 95: 595–603.
229. Torgerson PR, Shaikenov BS, Bitursinov AT, Abdybekova AM. 2002. The emerging epidemic of echinococcosis in Kazakhstan. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 96:124–128.
230. Torgerson PR, Budke CM. 2003. Echinococcosis – an international public health challenge. *Res Vet Sci* 74:191–202
231. Torgerson, PR. 2003. *Economic effects of echinococcosis* *Acta Tropica*, vol. 85, pp. 113–118.
232. Torgerson PR, Heath DD. 2003. Transmission dynamics and control options for *Echinococcus granulosus*. *Parasitology* 127:S143–58.
233. Torgerson PR, Karaeva RR, Corkeri N, Abdyjaparov TA, Kuttubaev OT, Shaikenov BS. 2003. Human cystic echinococcosis in Kyrgyzstan: an epidemiological study. *Acta Trop.* 85: 51–61.
234. Torgerson PR, Oguljahan B, Muminov AE, Karaeva RR, Kuttubaev OT, Aminjanov M, Shaikenov B. 2006. Present situation of cystic echinococcosis in Central Asia. *Parasitol. Int.* 55:S207–S212.
235. Urguhart GM, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, Jennings FW. 1988. *Veterinary parasitology*. UK: Longman 228 p.
236. Umut S. 2003. Prevalence and economic importance of cystic echinococcosis in slaughtered ruminants in Burdur. *Turkey. Journal of Veterinary Medicine B, Infectious Disease and Veterinary Public Health* 50: 247–252.

- 237.Valieva Z, Sarsembaeva N, Valdovska A, Ussenbayev AE. 2014. Impact of Echinococcosis on Quality of Sheep Meat in the South Eastern Kazakhstan. Asian Australas. J. Anim. Sci. Vol. 27, No. 3: 391-97
- 238.Varcasia A, Brianti E, Kogkos A, Pipia AP, Giannetto S, Poglayen G, Scala A, Garippa G. 2007. Comparative study on cystic echinococcosis in three endemic areas of Mediterranean (Sardinia, Sicily and Peloponnesus). En: Proceedings of 22nd International Congress of Hydatidology, Athens (Greece).
- 239.Willingham A. 2002. New research opportunities in meat-borne and other parasitic zoonoses. Investing in animal health to alleviate poverty. ed. / T.F. Randolph, J.J. McDermott, K.R. Sones, P.K. Thornton B.D. Perry. Nairobi : ILRI (International Livestock Research Institute 10p.
- 240.Wani MM, Durrani AM, Shafi M, Wani Mubbashir M, Khan M. 2007. Hydatid Disease of the Soft Tissues of the Lower Limb: case report. JK-Practitioner 14:104-106
- 241.Wen H, Yang WG.1997.Public health importance of cystic echinococcosis in China. Acta Trop 67:133-145.
- 242.Xiao N, Qui J, Nakao M, Li T, Yang W, Chen X, Schantz P, Craig PS, Ito A. 2005. *Echinococcus shiquicus* n. sp., a taeniid cestode from Tibetan fox and plateau pika in China. Int. J. Parasitol. 35:693–701.
- 243.Yang YR, Williams GM, Craig PS, McManus DP. 2010. Impact of increased economic burden due to human echinococcosis in an underdeveloped rural community of the People’s Republic of China. PLoS Negl Trop Dis 4: e801.
- 244.Yampolskiy, B. V. 1981. Sanitary assessment and quality of carcasses and organs of cattle with echinococcosis. Ph.D. Thesis. Odessa, p. 181. In Russian. Extraído de: Z. Valieva, N. Sarsembaeva, A. Valdovska, and A. E. Ussenbayev. Impact of Echinococcosis on Quality of Sheep Meat in the South Eastern Kazakhstan. Asian Australas. J. Anim. Sci. Vol. 27, No. 3: 391-97
- 245.Yong W, Heath D, Knapen FV. 1984. Comparison of cestode antigens in an enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* infections in sheep. Res Vet Sci 36: 24–31.
- 246.Zapatel J, Guerrero C, Escalante J. 1962. Hydatidosis in Perú. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 52: 296-308.